Archivos Venezolanos De Puericultura y Pediatria

Organo de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría
y del Instituto de Investigación Pediátrica



Director: Dr. PASTOR OROPEZA

TIP. GARRIDO

1951

DIODOQUIN

SEARLE

MENOS TOXICO... MENOS IRRITANTE... Y

MAS EFICAZ...

"Para la mayoría de los autores la droga de elección en el tratamiento de la amibiasis lo constituye el diodoquín; por ser el menos tóxico, menos irritante y más eficaz".

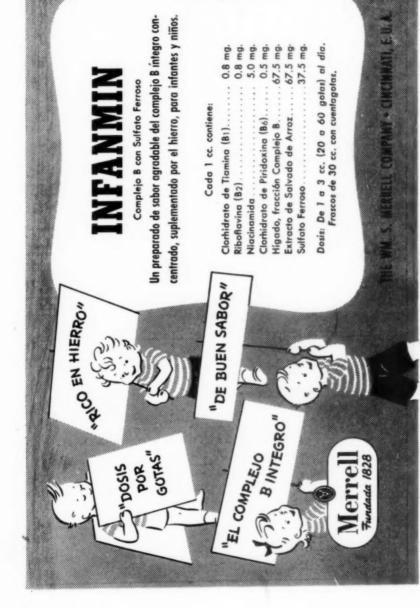
("Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría", Vol. XIII, No. 39, Agosto Diciembre, 1950).

G. D. Searle & Co.

Representantes:

HIGIA, C. A.

TELEFONO 94.339 :-: Apartado 768
CARACAS



AMINOPLEX (infantil)

Concentrado de proteinas, fortificado con aminoácides esenciales, minerales catalizadores (hierro y cobre) conteniendo los elementos del Complejo B en forma natural.

- O Preparado especialmente para la terapia infantil.
 - O Sabor agradable.
 - Soluble en agua, leche, jugos, etc., por lo que permite diluirlo en los teteros de los lactantes.

Para más detalles consúltense las literaturas o llámese a nuestro Departamento Científico de Información, Teléfono No. 38.650, donde será atendida toda petición.

LABORATORIOS COSMOS S. A.

Capital Bs. :540.000.

 Avenida Urbanización Sta. Eduvigis Los Dos Caminos.

Apartado No. 2016.

El Tratamiento de la Amibiasis

en niños y lactantes

WINTODON

WINTHROP

Tabletas de 0.50 g. del complejo cíclico de Bi y As. Frascos de 24 tabletas.

Wintodon: liberación gradual de arsénico y bismuto, en forma no absorbible.

Wintodon: destruye las amibas y modera la diarrea.

DOSIS:

Niños de 1 a 10 años, media tableta tres veces al día, durante ocho días.

Adultos: una tableta tres veces al dia durante ocho dias. Para una Sulfamidoterapia con menores trastornos gástricos:

"Sulfadiazina y Bicarbonato de Sodio Pitman-Moore"

(tabletas para niños)

Sulfadiazina..... 162 mgs.

Bicarbonato de sodio 162 mgs.

Pitman - Moore Company

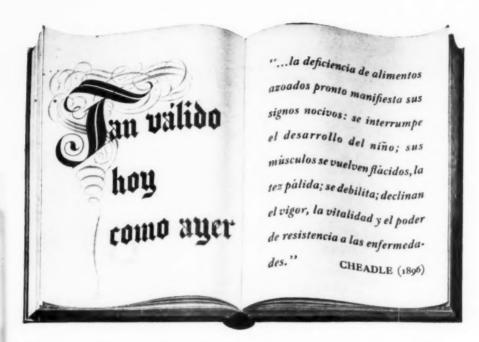
Distribuidores:

A. J. HAIEK & HERMANOS Teléfonos: 83751, 97646 CARACAS

CORTESIA DE LOS

Laboratorios

Biogen



Hoy en día las fórmulas de Olac (alimento completo para lactantes) proveen amplia ingestión de proteína

LAS PALABRAS del Dr. Cheadle citadas arriba revelan un conocimiento acerca de la nutrición muy avanzado para su época. Hoy los médicos reconocen no sólo las funestas consecuencias de la deficiencia de proteína, sino también las muchas ventajas de la óptima nutrición proteíca.

Reconocido como el alimento ideal para lactantes, tanto prematuros como nacidos a término, el Olac[®] preparado a la dilución habitual suministra más proteina que la ración diaria recomendada por el Consejo Nacional de Investigación de los E.U.A.

El Olac es un alimento completo. Su contenido de hidratos de carbono consiste de Dextro Malto* (maltosa y dextrinas) y lactosa. En lugar de grasa láctea contiene aceite vegetal muy refinado, que es mucho mejor absorbido que aquélla Las fórmulas de Olac se preparan simplemente añadiendo el agua necesaria.

Disponible en droguerías y farmacias en latas de 454 g. a precio modico.

Muestras, literatura y tablas de fórmulas a solicitud.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

VOL. XIV

ENERO-JULIO 1951

No. 40.

0

Dirección y Redacción:

Hospital Municipal de Niños Teléfonos: 52.121 - 52.122 Administración:

Dr. Ernesto R. Figueroa Apartado 3122

Director: Dr. Pastor Oropeza.

Consejo de Redacción:

Dr. Gustavo Machado Dr. Ernesto Vizcarrondo Dr. L. Potenza

Dr. Ernesto Vizcarrondo Dra- Lya Imber de Coronil Dr. Guillermo Degwitz

Dr. Julio Murzi D' Alta

Dr. G. Tovar Dr. Miguel Raga

Secretario de Redacción:

Dr. Ernesto R. Figueroa.

SUMARIO:

P	ágs
EDITORIAL	
Hacia la salud, por Pastor Oropeza	3
TRABAJOS ORIGINALES	
El hígado en los sindromes policarenciales infantiles, por G. To-	
var Escobar, L. Potenza y Bertha L. de Majo	8
Meningitis por neisseriae en Venezuela, por José Barnola, E. S.	
Mendoza y Luis Joly	18
CASOS CLINICOS	
Craniolacunia, relato de un caso, pór H. Landaeta Payares y	
G. Tovar Escobar	27
Relajamiento Cardio-esofágico (chalasia) y hamartoma duode-	
nal, por Héctor Landaeta Payares y Dario V. Lozano	31
LABOR DOCENTE	-
Informe sobre el Curso de Post-Grado de Puericultura y Pediatría	34
Pasantías por Puericultura y Pediatría	41
Primer Curso Anual de hemoterapia para médicos	44
Crónicas y notas	51
Libros	59
Revistas de revistas	62



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

EDITORIAL

HACIA LA SALUD (°)

La doctrina y el espíritu que rigen las actividades del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, nos permiten asistir hoy a la inauguración de un nuevo curso de Post-Grado en Pediatría y Puericultura. Tal esfuerzo se realiza como el de ayer, en medio de las más estrecha y leal colaboración con la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central de Venezuela. Ambos organismos laboran en procurar una mejor asistencia a la madre y el niño venezolano, situados el uno en su función ductora de todo lo que atañe a la salud integral del venezolano, y el otro cumpliendo su función especifica de enseñar o de vigilar una enseñanza eficiente y adecuada.

Tenemos ya una experiencia con la obra realizada el año anterior. Sabemos muy bien de lo que se opuso al avance, de la maleza en que nos enredamos, del obstáculo que no pudimos saltar. Estamos mejor preparados este año y por consiguiente nuestra responsabilidad es aún mayor.

Se dice por ahí, por boca de tanto "trasnochado o literato palúdico" de los dispendioso de esta labor pedagógica y no

^(*) Con el título "Hacia la Salud" publicamos en nuestra página editorial las palabras que pronunciara nuestro Director el 7 de Noviembre de 1950, con motivo de la inauguración del 2º Curso de Post-Grado de Puericultura y Pediatría. Allí se trata de definir el alcance o límites de la Pediatría y su compleja función de hoy día.

falta tampoco la crítica a este empeño tenaz del Despacho de Sanidad y Asistencia Social en preparar su propio personal. Razones múltiples y poderosas apoyan esta política de integración que es la meta que orienta toda su actividad crevdora. La salud es un tesoro tan estimable, que debemos conservar o buscar a todo trance y ya para ello no basta que el encargado de administrarla, cumpla o realice funciones exclusivas de prevención, educación y saneamiento. Si en el gene viene o vino el mal inexorable, si en la polución del cosmos concebido en toda complejidad se encuentra la raiz de la enfermedad o si es la defectuosa organización económica social el agente causal, nuestro oficio es aún más complejo. Tenemos que meternos con la herencia, con la unión de hombres y mujeres y frente a ello no hay que olvidar lo que dijera Wilde en una de sus deliciosas o sutiles paradojas: el misterto del amor es más grande que el misterio de la muerte. Tenemos además que adaptar a la faja de tierra tropical en que vivimos una civilización u un género de vida que nació en otras latitudes. Debemos por otra parte, con tenacidad y claridad, sin la invasión de órbitas o de procedimientos extraños. sostener que el arreglo de lo económico se impone. La desnutrición, por ignorancia o miseria, constituye nuestro principal problema y si queremos subsistir, parodiando aquello de que 'no sólo de pan vive el hombre", podríamos decir, con petróleo y hierro no vamos a comer. La expresión ya enunciada por Gabaldón, tenemos una natalidad americana y una mortalidad sureuropea, debiera ser sabida por todo venezolano responsable, fuera de que debe constituir el eje de toda actividad de gobierno. Nuestra población crece vertiginosamente Los médicos estamos cumpliendo con la obligación de cuidarla y fomentarla, a otros les toca la misión más compleja de alimentarla. El mal viene de adentro. Que no pague la escasa producción, la tierra venezolana, porque la genética abre ya vias insospechadas y la hidráulica hace maravillas. Nuestro máximo deber consiste hoy en el fomento y cuido del suelo venezolano. La frase ya dicha, el mal viene de adentro, me lo enseñara no hace mucho la fabla popular venezolana. Contado un cuento originalmente para la risa sana, nos inspiró después hondas meditaciones. Se hablaba en el anterior curso de Post-Grado de los errores de diagnóstico de los novicios y vaya uno. Llegó una mestiza nuestra con un niño en los brazos y ante la reprimenda del médico novel, por la desidia en la quemadura del hijo, un eritema intenso que cubría la piel, respondió: no doctor, este fuego viene de adentro.

Era, señores, una pelagra. Era un fuego destructor. Avivemos otro fuego, uno interno, que no queme o destruya porque será únicamente la fuerza del hombre como agente de vida el que obligue a la tierra de suyo dócil, a producir.

Y no sólo tenemos por delante el increscendo de la población. Ya son realidad nuevas comunidades, derivadas de la migración, ayer y hoy por el petróleo y mañana por el hierro, aunado a la vecindad de un nuevo censo de población que va a plantear nuevas necesidades. Súmese todo esto y se tendrá la explicación de por qué nos urge un personal médico, capaz y especializado. Sin embargo, conviene aclarar que al decir especialización no olvidemos que se va a trabajar en un Departamento de Salubridad Pública y por ello no reza con nosotros la advertencia o recomendación publicada en la "Crónica de la organización mundial de la Salud". "Se está observando una constante expansión de las especializaciones dentro de los servicios de sanidad pública, y el comité expresó su opinión de que los especialistas (por ejemplo, en tuberculosis, enfermedades venéreas, higiene de la madre y el niño, etc.) deberían ser sometidos a una preparación básica en sanidad púlica antes de concentrarse en sus especialidades". (vol. 4 número 4, Abril 1950, pág. 133).

Desde el año de 1949 y lo digo solamente para honra del Despacho de Sanidad y Asistencia Social, insistimos y este año lo ampliaremos, en que estos cursos deben tener por cimiento, elementos de bioestadística, epidemiología y administración sanitaria.

Librenos Dios de los especialistas puros. Si la técnica aislada, unilateral, se impone para la labor manual, para el engranaje de la máquina, para la producción en serie, para ejercer función ductora será un fracaso. A los hombres de mi generación les hizo mucho bien aquella estupenda frase de Rodó en el diálogo de Ariel, cuando comparaba los frutos del pueblo que discurrió y jugó como un niño en las playas del mar Jónico, frente al que tejiendo el sudario de sus sepulcros nos dejara solamente la sombra del compás sobre la estirilidad de la arena. Sombras horadadas por un solo rayo de luz.

Muy de exprofeso he querido hablar así hoy y no irme de una vez a la función específica del puericultor y pediatra. A pesar de nuestro individualismo y del carácter liberal que tiene en su esencia la profesión de médico avanzamos y con puso de gigante a convertirnos en unos técnicos funcionarios del Estado. Pero como también la realidad nuestra es otra y distinta de la que se nos quiere imponer como modelo, socialización de libre consentimiento en el plan Bedverige, regimentación impuesta por ese monstruo estatal de la sociedad moderna, es prudente observar y meditar.

Ya la anarquia del mutualismo en ciernes, un ir y crear de cajas nuevas de previsión y la ubicación de la institución utilisima de los Seguros Sociales en sitio distinto a donde debiera estar, empiezan a golpear a la profesión de médicos. De ahí que encuentre oportuno repetiros lo que dijera una vez a los estudiantes en la lección inaugural de Pediatría y Puericultura en 1946. Vivimos una de esas épocas cruciales en la historia de la humanidad. Nuevas formas de vida y una nueva filosofía empujan al destino del hombre. Ya esas corrientes casi arrollan el individualismo de nuestra profesión. Urge sin embargo, tratar de ver con claridad y no olvidar nuestra situación de universitarios. Ella nos impone meditación u análisis. Salvando la ética y los dinteles morales, nuestra profesión saldrá resplandeciente. Respetando al hombre y no haciendo de él una nueva cifra económica o una simple tuerca más del engranaje social, podemos sin escrúpulos decir que todo se lo daremos a la colectividad. Ahí frente a ustedes está un eterno maestro de la juventud venezolana, Luis Razetti autor y practicante el mismo de las más hermosas páginas de Deontologia médica escritas en América. Imitando a Grenet, el gran pediatra francés cuya lección inaugural de pediatria

estaba consagrada a problemas de moral médico, yo os digo en consejo o súplica, hay que leer y practicar la moral médica escrita por Luis Razetti.

Además y tal vez huelga advertiros que vais a trabajar con el futuro nuestro y con aquello que provoca todas las ternuras y todos los amores: el niño. Pero tampoco olvidéis, que el niño forma parte integrante de una família, la unidad de higiene, y que será el eje de nuestra acción. Ya Virgilio en su Egogla IV a Polión nos lo dijo con sin par hermosura.

"El niño que no ha alcanzado, la sonrisa de sus padres, no es admitido a la mesa de los dioses ni en el lecho de las diosas".

Y para terminar os diré como en anterior ocasión, al curso que precediera. Al entusiasmo y dinamismo del doctor A. M. Araujo, actual titular de la cartera de Sanidad debemos mucho en este esfuerzo, pero también es bueno repetir como ejemplo y admonición para la política del Despacho de Sanidad y Asistencia Social que la selección de los becados ha recaído en entero sobre la División Materno Infantil. La responsabilidad de este curso es nuestra. Así lo asumimos, somos los fiadores morales de este grupo de médicos encomendados a nuestra égida. No tenemos ese papel porque todavía tenemos fé en la juventud venezolana.

Pastor Oropeza.

EL HIGADO EN LOS SINDROMES POLICARENCIAS INFANTILES (*)

G. Tovar Escobar (**)
L. Potenza (***)

Con la asistencia técnica de Bertha L. de Majo.

Los sindromes policarenciales observados en nuestro medio por Pastor Oropeza y C. Castillo (1), Miguel Franco (2) y A. Zubillaga y G. Barrera Moncada (3), pertenecen claramente a una forma especial de desnutrición, descrita en varios países tropicales bajo nombres diversos. El cuadro es similar al sindrome de Kwashiorkor observado en la Costa de Oro or Williams (4), a la desnutrición maligna estudiada por Trowell (5) en Uganda, a la enfermedad conocida en el Congo Belga con el nombre de "diboba" y a los sindromes descritos en México, América Central, Cuba y Chile con los nombres de caquexia hídrica, pelagra infantil y distrofias policarenciales.

Las características principales del sindrome son las siguientes: trastornos nutritivos crónicos, que aparecen en niños pobres, mayores de 1 año de edad, que han estado recibiendo una alimentación pobre en proteínas de origen animal. Se inician generalmente con trastornos diarreicos, apareciendo luego anorexia, edemas y lesiones de la piel. Al examen se encuentra un niño con gran irritabilidad mental; hipotrofia pondo-estatural; piel pálida con lesiones descamativas hipercrómicas o hipocrómicas; pelo rojizo, seco, escaso y quebradizo; evacuaciones voluminosas, blandas, contenien-

Trabajo del Instituto de Investigación Pediátrica y del Hospital Municipal "J. M. de los Ríos".

Leido en la Primera Convención Anual de la Sociedad Venezolana para el Avance de la Ciencia.

⁹ º · Instructor de la Cátedra de Puericultura y Pediatría de la Universidad Central de Venezuela. Del Departamento Médico del Instituto de Investigación Pediátrica.

^{*°°} Del Laboratorio de Anatomia del Hospital "J. M. de los Ríos" y de las Cátedras de Anatomia Patológica y Pediatría de la Universidad Central de Venezuela.

do alimentos sin degerir; anemia moderada o grave y curso crónico.

El cuadro se complica en la mayoría de los casos con procesos infecciosos, generalmente respiratorios. También se encuentran parasitosis intestinales varias. Casi constantemente se observa una reducción marcada de lo sero albúmina.

A la autopsia se comprueba, en casi todos los casos, infiltración grasa del hígado que comienza en la periferia de los lóbulos. También es frecuente observar atrofia de las células acinares del páncreas.

Gillman y Gillman (6), estudiando el sindrome de Kwashiorkor por punción biopsia del hígado, reconocen por primera vez la importancia fundamental de la esteatosis hepática, que había sido considerada como un fenómeno terminal desprovisto de significación.

Experimentalmente se ha logrado producir necrosis hepática masiva o fibrosis hepática difusa en animales, por dietas pobres en proteínas y factores lipotrópicos, del tipo de la colina y metionina.

En las distrofias del lactante y en la desnutrición, se comprueban con frecuencia alteraciones del funcionamiento hepático e infiltración grasa del hígado.

Trowell (loc. cit.), Waterlow (7) y Meneghelo (8) han comprobado la infiltración grasa del hígado en los sindromes policarenciales, pero no han encontrado paralelismo entre el grado de la lesión hepática y las pruebas funcionales.

Gillman y Gillman (loc. cit.), Davies (9), Trowell (loc. cit.) y Waterlow consideran la infiltración grasa del hígado del Kwaskiorkor como antecedente de la fibrosis difusa y primera fase de la cirrosis, que se encuentra con frecuencia, a la biopsia hepática, en adultos jóvenes mal desarrollados, en el Africa y las Indias Occidentales Británicas.

Presentamos aquí los resultados de pruebas funcionales hepáticas practicadas en un grupo de niños desnutridos, junto con las comprobaciones anatomopatológicas por la biopsia hepática y a la autopsia.

Material

Hemos estudiado 46 niños desnutridos que presentaron edemas y lesiones pelagrosas de la piel, hospitalizados en los Servicios del Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Rios".

El grupo comprende 19 varones y 26 hembras de edades comprendidas entre 1 y 9 años, con un término medio de 3 años. La mayoría vienen de las colinas de los alrededores de Caracas, de familias de condición socio-económica muy baja y presentan historias de dietas deficientes en proteínas animales. Algunos, debido a procesos diarreicos a repetición han estado sometidos a ayunos terapéuticos prolongados y repetidos. Uno de los niños, de 1 año de edad estuvo sin recibir leche durante 3 meses y otro durante 18 meses, hasta la edad de 2 años.

En algunos casos los niños estuvieron aparentemente bien hasta la aparición de una enfermedad aguda, generalmente serampión; quedando desde entonces con anorexia marcada. Casi todos presentaron parásitos intestinales y grados diversos de anemia hipocrómica. Un número considerable de casos presentó síntomas de infección respiratoria al examen de ingreso. En 5 enfermos se comprobó infección tuberculosa pulmonar.

Se encontró el higado palpable en la mitad de los casos.

Cuatro enfermos murieron y uno salió del hospital en malas condiciones sin haber completado el tratamiento. El resto mejoró clínicamente.

Se estudiaron además 22 niños desnutridos sin edemas ni pelagra.

Métodos y criterio seguido en la interpretación de los resultados.—Pruebas de funcionamiento hepático.

- 1) La prueba de floculación de la cefalina-celesterol se efectuó siguiendo la técnica de Hanger. Las lecturas se hicieron a las 24 y 48 horas. Se consideraron positivas aquellas pruebas que dieron por lo menos + a las 24 horas.
- Se usó la modificación de Ucko de la reacción de Takata-Ara,

- 3) En la prueba de turbidez del tímol se empleó el método de Macaglan, con la modificación de Mateer y colaboradores. Se considedaron positivas las pruebas que dieron resultados superiores a 5 u.
- 4) Seguimos la técnica de Rosenthal y White para la prueba de retención de la bromosulfaleína.
- El tiempo de protrombina fué determinado por el método de Quick. Se consideraron anormales los resultados superiores a 14.5 segundos.

Las proteínas sanguíneas fueron dosificadas según la técnica de Greenberg. Resultados.

Los resultados de las pruebas de funcionamiento hepático aparecen resumidos en los cuadros I, II, III, IV y V.

Para las pruebas de cefalina colesterol y turbidez del timol se usó como serie de control los resultados obtenidos por F. Gómez y colaboradores (10), en un grupo de 50 pre-escolares sanos.

Tanto en el grupo de policarentes como en el grupo de desnutridos simples se obtuvo un número significativo de resultados anormales.

Para la cefalina colesterol se obtuvo un 80% de reacciones positivas para todo el grupo, con un coeficiente de significación de 5.6 para los policarentes y de 5.5 para los desnutridos simples.

CUADRO I Prueba de cefalina-colesterol Resultados

	Normales	Anormales	Total	Coeficiente (C1	} *
Sanos	35	5	44		
Policarentes	10	35	45	5.6	
Desnutridos	3	19	22	5.5	

^{*} Se considera significativo un coeficiente mayor de 2.

CUADRO II

Prueba de Takata-Ara (Ucko)

Resultados

	Normales	Anormales	Total
Policarentes	13	29	42
Desnutridos	6	16	22

CUADRO HI

Prueba de Turbidez del Timol

Resultados

	Normales	Anormales	Total	Coeficiente	(C1)	9
Sanos	42	8	50	-	-	
Policarentes	16	20	36	5		
Desnutridos	4	13	17	4.	6	

* Se considera significativo un coeficiente mayor de 2.

CUADRO IV

Tiempo de Protrombina

Resultados

	Normales	Anormales	Total
Policarentes	29	12	41
Desnutridos	16	3	19

CUADRO V

Pruebas de funcionamiento hepático

ueba	I	Resultados	
	Normales	Anormales	Total
Cefalina colesterol	13	54 (80%)	67
Takata-Ara	19	45 (70%)	64
Turbidez Timol	20	33 (62%)	53
Tiempo protrombina	45	15 (52%)	60

La prueba de Takata-Ara resultó positiva en el 70 por ciento de los casos.

La prueba de turbidez del timol dió un número significa-

tivo de resultados anormales en el grupo estudiado. De 53 pruebas practicadas se obtuvieron 33 resultados positivos (62%). El coeficiente de significación con relación al grupo sano fué de 5 para los policarentes y 4.6 para los desnutridos simples.

El tiempo de protrombina se encontró prolongado en 15 de 60 casos. Sólo casos graves, avanzados, dieron resultados

positivos.

No se encontró diferencia de significación con respecto al resultado de las pruebas de funcionamiento hepático entre el

grupo policarente y los desnutridos simples.

La prueba de la bromosulfaleina dió resultados negativos en los 12 casos en que fué practicada, inclusive en un enfermo que murió, encontrándose a la autopsia infiltración grasa marcada y fibrosis difusa del hígado.

Proteínas sanguineas.

Las proteínas sanguíneas fueron determinadas en 36 enfermos policarentes. En 25 casos se comprobaron cifras muy bajas de albúmina con inversión de la relación albúmina globulina.

Biopsia hepática.

Se practicaron 7 biopsias por punción del hígado. En dos el material obtenido fué insuficiente para el examen. En 4 casos se comprobó infiltración grasa del parenquima hepático. En uno el aspecto del hígado fué normal.

Autopsia.

Los cuatro enfermos que murieron fueron autopsiados. Se comprobó degeneración grasa del hígado en todos los casos. Además se observaron grados diversos de fibrosis periportel y aumento de las fibrillas argirófilas de reficulina interlobular. La fibrosis fué discreta en dos casos, marcada en uno y verdadera cirrosis grasa en otro.

Discusión.

Los resultados obtenidos revelan un porcentaje significativo de alteraciones del funcionamiento hepático en los dos grupos estudiados. En el grupo policarencial se comprobó además infiltración grasa del hígado y grados díversos de fibrosis.

La causa principal del trastorno hepático reside probablemente en el factor dietético carencial. La casi totalidad de nuestros enfermos han estado recibiendo por períodos considerables de tiempo, dietas muy pobres en proteínas animales y vitaminas.

Las parasitosis e infecciones que presentan la mayoría de nuestros enfermos, generalmente no producen trastornos graves del hígado en niños que reciben una alimentación adecuada.

Sinembargo parece haber cierta relación entre la infección y el resultado de las pruebas de funcionamiento hepático.

F. Gómez y colaboradores (loc. cit.) practicando pruebas de funcionamiento hepático en 103 niños desnutridos, encontraron una relación estadísticamente significativa entre el resultado anormal de las pruebas y la presencia de infección en los enfermos.

Hemos tratado de establecer si esta relación existe en nuestra serie. Sinembargo el número de casos no infectados fué tan reducido (ver cuadro VI) que estadísticamente carece de significación.

La posible presencia de un factor tóxico como causa de infiltración grasa del hígado merece ser estudiada.

El uso indiscriminado de vermifugos está muy extendido en nuestro medio. Hemos observado varios casos fatales de intoxicación. Es ésta, una posible causa de lesión hepática que no hemos podido descartar en el grupo estudiado. En lo sucesivo procuraremos obtener de los familiares, la información necesaria a este respecto. También es de observación frecuente la geofagía en niños desnutridos y parasitados. Uno de nuestros enfermos era un gran comedor de tierra. Este dato no fué inquirido con la suficiente regularidad en los interrogatorios como para ser evaluado.

CUADRO VI

Relación de la presencia o ausencia de infección con el resultado de la prueba de cefalina colesterol en niños desnutridos.

Resultados.

	Normales	Anormales	Total	Coeficiente *
No infectados	4	9	13	_
Infectados	4	24	68	1.1

* Se considera significativo un coeficiente mayor de 2.

Otro posible factor tóxico podría residir en las dietas monofágicas a base de arepas, caraotas, arroz y guarapo a que han estado sometidos varios de nuestros enfermos.

Creemos interesante la comprobación, en una de nuestras autopsias de cirrosis grasosa del higado.

Quizá se pueda llegar a encontrar alguna relación entre las hepatopatías carenciales de la infancia y las cirrosis de origen oscuro del adulto.

El hecho de que los sindromes policarenciales típicos son observados preponderantemente en países tropicales, en condiciones habituales de vida, no implica necesariamente el que haya influencia del clima. Generalmente se trata de países pobremente desarrollados socio-económicamente, donde abunda la miseria y la ignorancia.

Resumen.

Se llevaron a cabo pruebas de funcionamiento hepático en un grupo de 68 niños desnutridos de las clases pobres de Caracas.

Se practicaron siete biopsias por punción hepática y cuatro autopsias.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

- Las pruebas de funcionamiento hepático dieron un número significativo de resultados anormales en los casos estudiados.
- No se encontró diferencia de significación entre los resultados obtenidos en el grupo con pelagra y edemas y los desnutridos simples.

 No se pudo estudiar la relación entre el resultado de las pruebas y la presencia de infección.

4) La punción biopsia del hígado reveló infiltración gra-

sa del órgano en 4 de 5 casos estudiados.

- 5) En las cuatro autopsias se demostró infiltración grasa del hígado y fibrosis difusa del órgano; en un caso se observó verdadera cirrosis grasosa.
- 6) Las lesiones hepáticas se consideran de origen carencial. Sinembargo, la posible presencia de un factor tóxico, medicamentoso o alimenticio no queda completamente descartada.
- 7) Es posible que las lesiones hepáticas de los sindromes policarenciales sean la causa de algunas cirrosis de origen oscuro, que se observan en el adulto.
- La distribución geográfica tropical del sindrome policarencial no parece ser debida al clima sino a factores socio-económicos.

-::-

Es un placer expresar nuestra gratitud al Dr. J. A. Cartaya, Jele del Departamento de Bioquímica del Instituto de Investigación Pediátrica, a cuyo cargo estuvo la realización de las pruebas de funcionamiento hepático.

Agradecemos la colaboración de los Dres. A. Calvo Lairet y J. L. Izaguirre quienes

practicaron las biopsias.

Nuestras más sinceras gracias al Dr. E. S. Mendoza, Director del Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Ríos", a los Dres. Pastor Oropeza, Ernesto Vizcarrondo, Lya Imber de Coronil, Guillermo Rangel y Milton López Henríquez, Jefes de de los Servicios de Medicina, por habernos permitido el estudio de los casos que presentamos hoy.

SUMMARY

The results of several liver function test carried in a group of 68 malnourished Caracas children are reported.

The findings of 4 post mortem examinations and 7 liver biopsies, are also reported.

The autors found the following results:

Liver function tests gave a significant number of abnormal results in the group under study.

2) No significant difference was found between the results of the liver function tests in the children with pellagra and edema and the ones with simple malnutrition.

 No conclusion could be reached regarding the posible relation between the abnormal result of the liver function tests and presence of infection.

4) Liver punction biopsy showed fatty infiltration in 4 of 5 cases.

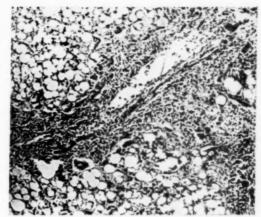


Fig. 1—En esta preparación se nota la marcada degeneración grasa del hígado y la fibrosis periportal. Aumento 100 x y coloración de he-

matoxilina-eosina-

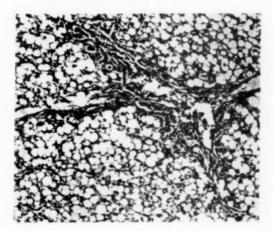


Fig. 2—Otro aspecto de la preparación histológica para mostrar la hiperplasia de los canalículos biliares, la fibrosis periportal y la infiltración celular.

Aumento 100 x y coloración de hematoxilina eosina.



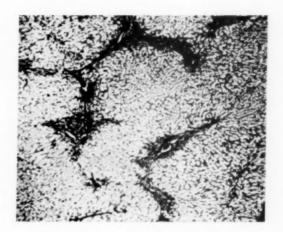


Fig. 3—Esta preparación muestra el aumento de la reticulina de los especios porta.

Impregnación de Ag. Método de Gömöri.

Aumento 35 x





Fig. 4—Niña de 14 meses. Nótese la conservación del panículo adiposo, las lesiones descamativas hipercrómicas de la piel y los edemas de los miembros inferiores.



 In the four autopsies fatty infiltration of the liver was found and difuse fibrosis, in one case fatty cirrosis of the liver was demostrated.

6) The liver lesions are considered of dietetic origin. The posible action of a toxic factor has not been completely discarded.

The posibility of liver lesions of dietetic origin being the foreruners of some obscure cirrosis in adults is considered.

8) The tropical geographic distribution of the multiple deficiency syndrome does not seen to be due to climatic but to socio-economic factors.

REFERENCIAS

- Oropeza, Pastor y Castillo, C. Los sindromes policarenciales Boletin Hosp, del Distrito Federal, No. 6-7-8, (1938).
- (2) Franco, M. Los sindromes policarenciales. Tesis doctoral. Caracas, 1939.
- (3) Zubillaga, A. y Barrera, G-Sindromes carenciales en la infancia. Primeras Jornadas Venezolanas de Puericultura y Pediatría. Vol. IV: 203, 1945.
- (4) Williams, C. D. Gold Coast Annual Report Medical Department, Accra. 93 (1931).
- (5) Trowell, H. C-Malignant Malnutrition (Kwashiorkor). Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hygiene, 42: 417, 1949.
- (6) Gillman, J. & Gillman, T. Structure of the liver in Pellagra. Arch. Path., 40: 239, 1945.
- (7) Waterlow, J. C. Fatty Liver Disease in Infants in the British West Indies. Medical Research Council. Special Report Series, 263, London 1948.
- (8) Meneghelo, R. J. Desnutrición en el lactante mayor (Distrofia Policarencial). p. p. 227 Central de Publicaciones, Santiago de Chile, 1949.
- (9) Davies, J. N. P. Lancet I, 317 (1948).
- (10) Gómez, F., Ramos Galván, R., Bienvenia, B. y Gravioto Muñoz, J. Estudios sobre el niño desnutrido (IV Pruebas de funcionamiento hepático en el pre-escolar sano y en el desnutrido, en el niño pelagroso y en el infectado). Bol. Méd. Hosp- Infantil, México 7: 485, 1950.

MENINGITIS POR NEISSERIAE EN VENEZUELA

Primeras tres observaciones de meningitis por N. intracellularis

Trabajo del Hospital Municipal "J. M. de los Rios".

P o r José Barnola (*) E. S. Mendoza (**) Luis Joly (***)

Antes de 1935 en Venezuela no se había registrado nivgún caso de meningitis por Neisseriae. En febrero de ese año tuvo lugar en Maracay, Aragua, un brote epidémico entre las tropas de la guarnición de esa ciudad. Conjuntamente se observaron en Caracas, D. F., diez y seis casos sospechosos, en ocho de los cuales se obtuvo comprobación bacteriológica (1).

Los cultivos obtenidos por Risquez en número de 7 y provenientes de cuatro casos de meningitis cerebro-espinal (2), (dos casos de Maracay y dos de Caracas) se enviaron por intermedio de la Oficina Sanitaria Panamericana, al National Institute of Health de Washington y con fecha 27 de marzo de 1935, se recibió información del Dr. H. S. Cumming en la cual se notificaba que las bacterias enviadas, no eran Neisseria intracelularis de Weichselbaum.

º Jele del Laboratorio del Hospital Municipal José Manuel de los Ríos de Caracas, D. F. Profesor Agregado de Bacteriología y Parasitología de la Universidad Central de Venezuela.

^{• *} Del Servicio No. 3 de Medicina del Hospital Municipal José Manuel de los Ríos de Caracas, D. F.
Profesor Agregado de Puericultura y Pediatria de la Universidad Central de Ve-

^{* * *} Médico Residente del Hospital Municipal José Manuel de los Ríos de Caracas, D. F.

Del Corral (3) estudió los gérmenes provenientes de diez casos de Maracay y Risquez hijo (4) estudió los de los casos de Caracas y algunos de los de Maracay.

Las conclusiones de los autores antes citados, sirvieron más tarde para que Houduroy y al. (5) clasificara dichos gérmenes como pertenecientes a una especie distinta de las neisserias hasta ese entonces clasificadas, denominándola NEISSE-RIA VENEZUELENSIS.

La N. venezuelensis se caracteriza porque además de fermentar la glucosa y la maltosa como la clásica N.intracellularis, fermenta además la sacarosa y la levulosa.

Dos años después de estos primeros hallazgos de Del Corral y Risquez hijo, se comprueba la presencia de gérmenes de morfología similar a las neisserias, en un Líquido cefalorraquideo de una niña de nueve años que murió a los siete días de haber presentado los primeros síntomas de meningitis. En este caso sólo se practicó el examen bacterioscópico y por lo tanto el germen no pudo ser identificado. Esta observación aparece referida con el No. 19 en la casuistica presentada por Figueroa (7) y es a esta misma enferma a que hacen referencia las estadísticas de Flores (8) y de Vizcarrondo y al. (9) v en las cuales se les atribuye al meningococo una frecuencia etiológica de 1.02 y de 0.79 por ciento entre el número total de meningitis observadas en el Hospital José Manuel de los Ríos de Caracas, D. F., desde el año de su fundación en 1937 hasta 1943. Creemos que por no haberse realizado una investigación bacteriológica completa, no se puede afirmar que el agente causal de esa meningitis fué el meningococo, o la N. venezuelensis.

En los últimos cuatro años en el mismo Hospital, de 213 Líquidos cefalorraquideos provenientes de diferentes enfermos con meningitis y en los cuales se obtuvieron resultados bacteriológicos positivos para diversos gérmenes (10) tres veces, se pudo aislar gérmenes que morfológica, cultural y serológicamente se identifican como Neisseria intracellularis, grupo II y que corresponden a los casos que s epresentan en esta ocasión.

COMENTARIOS

Gordon y Murray, en 1915, clasificaron la N. intracellularis en cuatro grupos: I, II, III, y IV. Los tipos I y 11 I corresponden al grupo A de los autores Franceses, o sea el meningogocus de Dopter. Los tipos II y IV corresponden al grupo B de los franceses o sea al parameningogoco de Dopter.

En U. S. A. desde 1940 los meningococos se agrupan en Grupo I y Grupo II. El Grupo I comprende los tipos I y III de Gordon y Murray y el Grupo II los tipos II y IV. Entre las cepas que habían sido clasificadas como del grupo II, se han separado algunas para formar el llamado grupo II alfa, cuyos gérmenes tienen la propiedad de poseer cápsula y que se evidencia en el líquido cefalorraquideo, por medio de un anti-suero correspondiente, usando una técnica semejante a la empleada para la identificación del Hemophilus influenzae o el neumococo.

La distinción de los meningococos en los grupos mencionados tiene su interés epidemiológico, pues se ha podido comprobar en las recientes epidemias en U. S. A., que la mayoría de las cepas aisladas en estos períodos epidémicos corresponden al grupo I. Así por ejemplo en el personal militar en 1943, se aislaron miles de cepas y el 92,9% de ellas pertenecia al grupo I (10). Por lo contrario en los períodos inter-epidémicos, en los casos esporádicos; se aislan casi siempre microorganismos pertenecientes al grupo II.

En la primera y tercera de las observaciones que se presentan aquí, el examen directo puso de manifiestot las bacterias. En la observación segunda, fué necesario esperar los resultados de los cultivos. Es importante hacer el examen bacteriológico directo lo antes posible, porque se ha comprobado que si las preparaciones no se confecciónan dentro de los treinta primeros minutos de extraído el líquido cefalorraquideo, las bacterias pueden desaparecer por autolisis y hacerse muy difícil poderlas despistar por el solo examen bacteriológico directo (11). En la observación No. 3 la coloración de Gram ofreció dificultades para concluir definitivamente acerca de los caracteres tintoriales de los diplococos observados. Es por lo tanto necesario teñir las preparaciones con técnica esmerada y concluir después de una cuidadosa observación. Es cosa por demás sabida que estas dificultades pueden presentarse sobretodo si se examinan aquellos sectores de las preparaciones no suficientemente delgados y donde el decolorante no ha podido actuar correctamente.

Las tres observaciones que se presentan, las primeras que se señalan en Venezuela, fueron ocasionadas por N.intracellularis grupo II, o sea por aquellas que como antes se dijo son más frecuentes en los períodos inter-epidémicos.

Como ha sido observado en otros países, en las infecciones producidas por los gérmenes de este grupo, en ninguna de las tres observaciones que presentamos hubo manifestaciones purpúricas tan corrientes en los casos que aparecen en los períodos epidémicos que son producidos por gérmenes del grupo I.

La comprobación de estos tres primeros casos en nuestro país nos debe poner sobre aviso de posibles brotes epidémicos. A este respecto el caso de Chile es muy demostrativo. En dicho país en el curso de ocho años, es decir desde 1932 a 1940, solo se habían observado 88 casos. En los años siguientes de 1941-1942 las provincias de Valparaíso y Santiago sufrieron un brote epidémico que totalizó casi mil casos, con una cifra media de mortalidad de 20,5%.

CASUISTICA

Observación No. 1.

Hospital José Manuel de los Ríos de Caracas. Servicio de Aislamiento. Jefe del Servicio: Dr. Ernesto Figueroa. Historia No. 18251.

Fecha de ingreso: 30 de marzo de 1948-

E. E., 7 años, varón. Desde hace 48 horas presenta cefalea, inapetencia. Desde hace 24 horas estado febril, delirio, intranquilidad, y ce-

Primeros casos en Venezuela Meningitis por Neisseria intracellularis del Grupo II

			Líquic	Líquido cefalorraquideo	raquideo					
Sexo		Edad Comienzo	Células mm³	Glucosa mgr. %	Bacteriológico Direct. Cultiv	ológico Cultiv.	Fur-	Duración	cación	Desenlace
-	7 años	Brusco Cefalea intensa Fiebre alta.	20.000 Polimor- fonuclear res	24	+	+	No.	15 dias	N _o	Curación
>	111 años	Brusco Delirio Cefalea intensa Fiebre alta y vómitos	8.950 Polimor- fonuclea- res	7.7	negt.	+	No No	16 días	No	Curación
>	3 meses	Brusco Vomitos Fiebre alta Convul-	Muy puru- lento con coágulos	1,7	+	+	N _o	96 dias	vómitos desnutri- ción compli- ción Bronco- neum. Anemia	Curación

ESTADO ACTUAL DE LOS CONOCIMIENTOS SOBRE LA TERAPIA CON ACIDO FOLICO



ACIDO FOLICO EXTRACTO DE HIGADO

PREPARADO POR:

C . V I N C E N T I

CARACAS

ESTADO ACTUAL DE LOS CONOCIMIENTOS SOBRE LA TERAPIA CON ACIDO FOLICO

De los extensos trabajos de numerosos investigadores que hasta la fecha se han publicado sobre el **ACIDO FOLICO**, podemos llegar a las siguientes concluciones:

El ACIDO FOLICO es la droga de elección en todo tipo de anemia macrocitíca, particularmente en las anemias de alimentación, salvo en la anemia perniciosa en cuyo caso la asociación del Acido Fólico con el EXTRACTO DE HIGADO es superior a cualquiera de los dos solos. (1)

Dosis recomendada: 5-10 mmgrs. diariamente.

El ACIDO FOLICO es, también, la droga de elección en el tratamiento del esprue, sea tropical o no. (2)

Dosis recomendada: 5-10 mmgrs. diariamente.

El ACIDO FOLICO es de utilidad especial en el tratamiento de las anemias megaloblásticas del embarazo y de la infancia, las cuales son generalmente ocasionadas especificamente por deficiencia del Acido Fólico y por lo tanto no responden a los demás antianémicos. (3)

Dosis recomendada en el tratamiento: 5-10 mmgrs. diariamente. En la actualidad, a fin de evitar la posibilidad de esta clase de anemia, se recomienda la dosis de 2 mmgrs. por día durante los dos últimos meses del embarazo.

El ACIDO FOLICO es específico para la reproducción de las células rojas, obteniéndose en algunos casos resultados sorprendentes tal como los que cita el Dr. Tom D. Spies, del Hillman Hospital Birmingham, Alabama (4)

Se necesita el **ACIDO FOLICO** para sostener casi todas las formas de vida y se ha demostrado que existe la necesidad del **ACIDO FOLICO** en el organismo.

El ACIDO FOLICO aún en las dosis terapéuticas grandes y tomado durante muchos meses, de acuerdo con los experimentos de Harvey, Howard y Murphy, no es tóxico. (5)

H E B U Ł O T I U U

La HEPAFOLINA se compone de **ACIDO FOLICO Y EXTRACTO TOTAL DE HI- GADO** y, sin embargo, hemos dedicado este folleto únicamente al **ACIDO FOLICO** porque actualmente son por demás conocidas las aplicaciones del **EXTRACTO DE HIGADO**. El que empleamos en la HEPAFOLINA es un extracto total de hígado el cual contiene, además de la fracción antianémica, el
Principio Antitóxico, considerado de gran utilidad en los estados de deficiencia general del organismo.

Podemos adelantar que en todos los casos de anemia el Extracto de Hígado refuerza considerablemente la acción hemopoiética del Acido Fólico y que en algunos casos, como en el caso de la anemia perniciosa, la asociación de los dos es indispensable para obtener buenos resultados.

- Meyer, L. M., Ritz, N. D.; Caccese, A., Rutzsky, J., Sawitsky, A., and Bock, G., Am. J. Med. Sci. 218, 197-203 (Agosto 1948)
- (2) Israels, M. C. G., and Sharp, J., Lancet 1, 752 (Abril 22 de 1950)
- (3) A. Leonard Lugby, y Warren E. Wheeler, The Health Center Journal, The Ohio State Univ., Vol. 111 No. 1 (Dic. 1949) pag. 21-26
- (4) Tom D. Spies, Postgraduate Med. Vol. 6 No. 2 pag. 98-99 (Agosto 1949)
- (5) New England Journal of Med. (23 de Mayo de 1950)



falea intensa. Al examen se aprecia rigidez de la nuca y de la columna vertebral. La punción lumbar da liquido de color amarillento y francamente purulento. Elementos celulares 20,000 p. mm3. Glucosa 47 miligramos por ciento. El examen bacterioscópico pone de manifiesto abundante diplococos en grano de café. Gram negativos intra y extracelulares. Entre estas últimas se observan muchas con un claro halo capsular y de tamaño mucho mayor que las intracelulares. El líquido fué sembrado en agar nutritivo semisólido y en infusión de cerebro y corazón y en placas de agar-sangre. El examen hematológico revela una leucocitosis de 19.750 glóbulos blancos p. mm³ y la fórmula leucocitaria con 78% polimorfonucleares, 13 linfocitos y 9 monocitos. Hospitalizado se instituve tratamiento con sulfadiazina vía oral y penicilina inyectada. Al siguiente día se indica sulfadiazina inyectada y se continua con penicilina. A las 24 horas de tratamiento el liquidio dió cultivos negativos y a los ocho días se había normalizado y presentaba solo 18 linfocitos p. mm³ y 65 mgr. de glucosa p. ciento. A los quince días el niño abandona el Hospital por curación.

Los resultados de los cultivos, las pruebas de los azúcares y las pruebas de aglutinación permitieron identificar el germen como Neisseria intracellularis del grupo II.

Nota: En la identificación de los gérmenes por aglutinación, se utilizaron los sueres anti-meningococcicos preparados por Lederle.

Observación No. 2.

Hospital José Manuel de los Ríos de Caracas.

Servicio de Alslamiento, Jefe del Servicio: Dr. Ernesto Figueroa.

Historia No. 18.328.

Fecha de ingreso: 18 de abril de 1948.

J. J. G., varón de 11 años. Desde hace 48 horas proceso febril, delirio e intensa cefalea. Desde el comienzo de la enfermedad ha vomitado continuamente. A su llegada al Hospital presenta incontinencia de materias fecales y expulsa un ascaris por la boca. Al examen se aprecia rigidez de la nuca, de la columna vertebral y signo de Kernig. La punción lumbar da salida a líquido hipertenso de aspecto purulento, con 8.950 elementos celulares con predominio de polimorfonucleares y marcada hipoglucorraquia de 7,7 miligramos por 100 cc. El examen baccteriológico directo fué negativo. El líquido fué sembrado en agar nutritivo semisólido y en infusión de cerebro y corazón. Se instituye tratamiento con Stroptomicina y sulfadiazina. A las 18 horas los cultivos son positivos para germen que presenta la morfología de las neisserias. Se suprime la streptimicina y se continúa con Penicilina inyecta-

da y sulfadiazina oral. Después de diez y seis días de Hospitalización es dado de alta por curación. El líquido cefalorraquideo extraído el día antes de su salida del Hospital presenta 12 linfocitos, 66 miligramos de glucosa p. 100 cc· y reacción de Pandy negativa.

Como en la observación No. 1 el germen fué identificado como Neisseria intracellularis del grupo II.

Observación No. 3.

Hospital José Manuel de los Ríos de Caracas.

Servicio de Medicina No. 1. Jefe del Servicio: Dr. Gustavo Machado.

Historia No. 22.286.

Fecha de ingreso: 15 de mayo de 1950.

M. R. G., femenino de 3 meses, nacida a término y que pesa cuatro Kg. y 500 grs. Desde hace 48 horas presenta fiebre alta y vómitos. En la mañana tuvo convulsiones y desviación de los ojos. A su llegada al hospital tuvo convulsiones y desviación de los ojos. A su llegada al hospital por la noche, se observan estos mismos síntomas y al examen se comprueban fontanelas tensas, miembros superiores e inferiores contracturados, estravismo convergente y rigidez de la nuca. Por punción sub-occipital se obtiene líquido muy purulento, con casi total ausencia de glucosa: 1,75 miligramos por 100 cc. y el examen bacteriológico directo, diplococos en grano de café intra y extracelulares que con la coloración de Gram tienen comportamiento variable. Se instituye tratamiento con Streptomicina y sulfadiazina. Al conocerse los resultados de los cultivos se suprime la Stropmicina y se continúa con penicilina. La enfermita permanece 92 días en el hospital, sufre complicación pulmonar, enflaquece, presenta anemia hipocrómica de cierta intensidad y al fin es dada de alta por curación de la meningitis. El examen del líquido cefalorraquideo, practicado cuatro días antes de su egreso dió el siguiente resultado: 16 linfocitos p. mm, 51 miligramos de glucosa p. 100 y 40 mgr. de proteínas.

Como en las anteriores observaciones se aisló de la primera muestra del Líquido cefalorraquídeo y de igual manera se pudo identificar como neisseria intracellularis del grupo II.

RESUMEN

1º Se hace mención de la epidemia de meningitis ocurrida en 1935 en Maracay, Aragua, entre las tropas de la guarnición de esa ciudad y de otros casos ocu-

LACTÓGENO





Contenido de lípidos igual al de la leche entera.

Disminución de la proporción de prótidos.

Aumento en el tenor de glúcidos.

LACTÓGENO

ANÁLISIS	Lactógeno » en polvo	Diluido er 7 partes di agua
Materia grasa	25,0%	3,12%
Materias proteicas	16,2%	2,03%
Lactosa	53,3%	6,66%
Sales minerales	3,5%	0,44%
Agua Calorías por	2,0%	87,75%
100 grs	517	65

Leche en polvo modificada en tal forma que sus elementos esenciales (grasa, proteínas, lactosa) figuran en proporciones muy semejantes a las de la leche de mujer.

INDICACIONES. Para los niños sanos, desde los primeros días, como complemento o substitutivo de la leche materna.

Para los niños débiles o enfermos que requieran un gran aporte calórico o manifiesten intolerancia para la leche común de vaca.

CARACTERÍSTICA PRINCIPAL. Solubilidad y digestibilidad excelentes, gracias al método de elaboración (pulverización instantánea en una corriente de aire caliente, sistema Spray).

MODO DE EMPLEO. Para preparar una leche a punto de ser consumida, basta con disolver la cantidad de «Lactógeno» que sea necesaria, en la correspondiente de agua hervida no muy caliente, batiendo fuertemente con un tenedor o batidor.

TABLA DE ALIMENTACIÓN

			Para cada comida			Número de comidas	
1	Edad del	« Lactógeno» Agua hervida		en			
	ni	ño	gra.	en grs. o cr.	en onzas	24 horas	
	12 :	semana	10	70	21/3	6	
	23	39	10	70	21/2	6	
	32	39	121/9	80	22/3	6	
	43	39	121/2	80	22/3	6 6 6	
Me I	20 1	mes	15	100	31/a	6	
	3er	39	20	130	41/8	5	
	40	30	221/8	150	5	5	
/	50	30	25	160	51/a	5	
/	60	39	271/2	180	6	5	
	7°	39	271/2	180	6	5	
	80	30-	30	200	63/3	5	
	90	30	30	200	63/3	5	
	100	39	321/2	210	7	5	
	110	30	321/2	210	7	5	
	120	39	35	230	73/3	5	
	Desp	ués del					
	120 1	nes	45	300	10	4	
	1 medida rasa = 5 grs. (1/8 oz.) de «Lactógeno» ó 10 grs. o cc. (1/8 oz.) de agua hervida.						

- rridos en Caracas, que fueron determinados por la N. venezuelensis (Houduroy y al.) (5).
- 2º Se presentan tres casos (primeros en Venezuela) de meningitis por N. intracellularis del grupo II en niños.
- 3º Se advierte acerca de la presencia de este germen entre nosotros y el peligro de brotes epidémicos posibles. Se hace referencia a lo ocurrido en Chile en 1941 y 1942.

Nuestro agradecimiento para la señora Mildred Feo quien realisó en el Instituto de Investigación Pediátrica las microfotografías que ilustran esta publicación.

SUMMARY

The authors report three cases of meningitis due to N- intracellularis group II in children. Threse are the first to be published in Venezuela.

REFERENCIAS

1-Manzanilla, Andrés.

Septicemia de meningococos. Meningitis cerebro-espinal epidémica. Contribución a su estudio en Venezuela. Cooperativa de Artes Gráficas. Caracas.

2-Risquez, Jesús Rafael.

Algunas observaciones sobre el cultivo de los meningococos en Caracas. Tipografía Americana. Caracas 1935.

3-Del Corral, Pedro.

Comunicación preliminar acerca de los gérmenes de la meningitis cerebro espinal epidémica en Maracay. Rev. Pol- Maracay. Abril-1935.

4-Risquez, Jesús Rafael.

Contribución al estudio bacteriológico de la meningitis cerebro-espinal en Venezuela.—Tipografía Americana. Caracas 1935.

- 5—Hauduroy Paúl, Ehringer G., Urbain A., Guillot G., Magrou J. Dicctionnaire des Bacteries pathogenes. Pág. 308. Masson 1937. París.
- 6—Bergey's Manual of determinative bacteriology. William and Wilkins. Pág. 301. Baltimore, 1948.

7-Figueroa, Ernesto.

Contribución al estudio de las meningitis en la infancia. Arch. Ven. Pueril, y Pedt. 2: 296, 1940.

8-Flores Ch. G., Pons B.

La meningitis a Pfeiffer en Venezuela. Arch. Ven. Pueric, Ped. 5:786, 1943.

9-Vizcarrondo E., Camejo T. C., y Pons B.

Meningitis a Salmonella en el Lactante. Editorial Grafolit. Caracas, 1945.

10-Barnola D. José, G. Tovar Escobar.

El examen bacteriológico del Líquido cefalorraquideo en el Hospital J. M. de los Ríos. Caracas. Arch. Ven. Pueric. y Ped., 39-5, 1950.

11-Dubos, René J.

Bacterial and Mycotic infections of man. Pág- 515. J. B. Lippin-cott. Philadelphia, 1948.

12-Branhan, Sara E.

Diagnosctic procedures and Reagents. Pág. 76. American Public Health Association—New York 1945.

13-Oficina Sanitaria Panamericana.

Boletin Of. San. Pan. 23: 53, 1944.

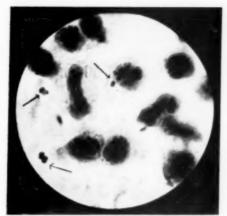


Fig. 1—Microfotografía de extendido de sedimento de líquido céfalo raquídeo de la observación No. 1, que muestra las formas extracelulares de tamaño mayor que las intracelulares y que aparecen rodeadas de halo refringente.



Fig. 2—Microfotografía de extendido de sedimento de líquido céfalo raquídeo de la observación No. 1, que muestra típicas formas de Neisseriae intracellularis



CRANIOLACUNIA

Relación de un caso.

Por

Héctor Landaeta Payares G. Toyar Escobar

Trabajos del Hospital de Niños "J. M. de los Rios".

Caffey (1) define el cráneo lacunar o craniolacunia como una "anomalía del calvarium del lactante caracterizada por áreas múltiples de huesos pobremente mineralizados separados por bandas de hueso normal".

La afección ha recibido nombres diversos. En la literatura alemana se conoce con el nombre de Luckenschadel (cráneo en brecha) con que lo bautizó Engstler (2). También se conoce con los nombres de "cráneo en relieve", "cráneo trabecular", "cráneo lacunar", y "cranial lacunoris oseogenesis".

Wyatt y Goldenberg (loc. cit.) encontraron la afección a de 6 casos pasan en revista la literatura acerca de esta afección. El primer estudio publicado es el de Hoffman (4) en 1874. Para 1905 Engstler (loc. ci.t) pudo coleccionar 11 casos de la literatura y añade una observación propia. Cohn (5) descubre cráneos lacunares en niños aparentemente normales.

Vogt y Wyatt (6) practicaron exámenes radiológicos en 6.000 cráneos de lactantes y encontraron que la craniolacunia estaba presente en 43 por ciento de 120 casos con meningocele. Esta investigación en masa reveló que en solo 2 casos la craniolacunia no estaba asociada con meningocele.

Wyatt y Goldenberg (3) con motivo de la presentación la autopsia en 6 de 62 mortinatos y recién nacidos en un año. Todos los 6 fueron hembras.

La mayoría de las observaciones publicadas son en lactantes. Dorrance (7) en 1940 descubrió un caso de cráneo lacunar en un paciente de 17 años sin espina bífida.

^{*} Jefe del Servicio de Radiología del Hospital Municipal "J. M. de los Ríos", Caracas.

^{*} Instructor de la Cátedra de Puericultura y Pediatría de la Universidad Central de Venezuela. Del Departamento Médico del Instituto de Investigación Pediátrica.

A la radiografía la bóveda craneana se ve en forma de grandes manchas redondeadas de rarefacción, separadas por bandas angostas de más fuerte densidad, lo que provoca una apariencia de "burbujas de jabón" (Caffey). Estos cambios son más comunes y más marcados en los huesos frontal y parietal pero también se presentan en el hueso occipital.

El cráneo lacunar está generalmente asociado con espina bifida, cranium bifidum, meningocele y meningo encefalocele. Frecuentemente se acompaña de hidrocefalia. Más raramente se encuentran otras anomalías como cráneoestenosis, talipes, defectos de las costillas, desarrollo anormal de la cara, labio leporino, facies mongoloide y microcefalia. También se han descrito casos con ausencia congénita del radio y deformidad del húmero, porencefalia, malformaciones congénitas del corazón, micrognatismo, sindrome de Klippel-Feil y mal formaciones de Arnold-Chiari.

La causa y patogénesis son inciertos. Debido a la semeianza del cráneo lacunar del recién nacido a las marcas convolucionales exageradas de los adultos, causadas por aumento de la presión intracraneal y su asociación con espina bifida e hidrocéfalo, sugiere que, en estos casos, el cráneo lacunar resulta de un aumento de la presión intracraneal fetal. Sin embargo, en otros casos, la forma del moteado craneal no corresponde a la de las circunvoluciones cerebrales subyacentes y no parecen ser debidas a un aumento de la presión intracraneal fetal. En casos raros los cambios en el cráneo lacanar pueden representar un retardo del desarrollo de la mineralización de la cápsula craneal membranosa, que no está relacionado con un aumento de la presión dentro del cráneo fetal. Es decir, que caería en este caso en el grupo oscuro, de origen mal explicado de las anomalías congénitas en general. Hay quienes creen que la anomalía tiene como origen una carencia nutritiva. Otros la atribuyen a procesos patológicos como la sífilis.

El pronóstico del cráneo lacunar es bueno en cuanto a su desaparición, cuando no está asociado a otras malformaciones.

Presentamos aquí un caso de craniolacunia asociada con

encefalocele, cráneoestenosis e hipertelorismo en una niña de 5 años con anemia.

RELACION DE UN CASO.

Niña de raza negra, de 5 años de edad. Desde su nacimiento se notó que presentaba abertura extensa de la bóveda craneana en la región occipital que ha ido disminuyendo lentamente de tamaño, pero que no ha cerrado completamente. La paciente es el octavo de nueve niños nacidos a término. La madre contaba 39 años cuando la dió a luz. Los antecedentes de los padres son negativos en cuanto a sífilis y tuberculosis. El parto fué eutócico y el perfodo neo-natal pasó sin incidentes. La niña fué alimentada exclusivamente con leche materna hasta la edad de 7 meses. Desde los 9 meses comenzó a recibir suplementos de cereales, verduras, frutas, huevos y carne.

El desarrollo neuromotor fué normal. Desde el nacimiento se observó que la niña presentaba un defecto extenso de la bóveda craneana en la región occipital, de forma ovalada, situado en la línea media. Esta brecha fué cerrando de manera irregular.

Al examen se encontró una niña de raza negra bien desarrollada y bien nutrida, quien no aparecía estar enferma. La cara de la niña llamaba la atención por el hipertelorismo. La cabeza tenía una circunsferencia de 49 cm., marcado achatamiento del occipucio. Defecto irregular de la región occipital de 6 por 4 cm. ocupado por una masa blanda redondeada. El borde inferior del higado se encontró a 4 cm. por debajo del reborde costal. Al examen el fondo de ojo apareció normal de ambos lados. El resto del examen clínico fué esencialmente negativo.

Los exámenes de laboratorio muestran anemia de 2.400.000 glóbulos rojos. Hemoglobina 7.5 gm. Glóbulos blancos 6.600, repartidos así: eosinófilos 10%, segmentados 54%, linfocitos 33% y monocitos 3%. La sedimentación globular fué de 48 mm para la primera hora y 70 mm. para la segunda. Al examen de heces se encontraron huevos de áscaris y tricocéfalos. La química sanguínea reveló resultados normales de fósforo, calcio y proteínas sanguíneas. El Kahn y Kline dieron resultados negativos. El examen radiológico del cráneo mostró:

- a) aspecto de "burbujas de jabón" en todo el cráneo, más marcado en las zonas parietal y occipital.
 - b) encefalocele occipital,
 - c) sinostosis de las suturas coronaria y bregmática y
 - d) separación de la sutura parieto occipital.
 - El aspecto radiológico del resto del esqueleto fué normal.

COMENTARIOS

El caso que reportamos tiene un doble interés. Se trata del primer caso de craniolacunia reportado entre nosotros. Además presenta la particularidad de tratarse de un niño de 5 años, cuando casi todos los casos de esta afección han sido reportados en lactantes.

El fondo de ojo normal y la ausencia de sintomas clínicos, excluye la posibilidad de hipertensión intracraneana en este caso. La historia alimenticia satisfactoria nos hace descartar la posibilidad de un factor dietético carencial. Tendremos que conformarnos en decir que se trata en este caso de una deformación congénita de los huesos del cráneo.

Resumen .-

Se describe un caso de craniolacunia acompañado de encefalocele e hipertelorismo, en una niña de 5 años.

SUMMARY

A case of craniolacunia in a 5 year old female is described. The condition was associated with encefalocele and hipertelorism.

REFERENCIAS

- Caffey, John.
 Pediatric X-Ray Diagnosis, p. p. 828. The Year Book Publishers.
 Inc. Chicago, 1945.
- Engstler, G.
 Arch. f. Kinderh., 40: 322, 1905 cit por (3)
- Wyatt, J. P. y Goldenberg, H. Arch. of Path., 45: 667, 1948.
- Hoffman Vrtljrschr. f. d. prakt. Heilk. 122: 53, 1874 cit. por (3).
- Cohn, .
 Jahrb. f. Kinderh., 56: 333, 1924 cit por (3).
- 6) Vogt, E. G. y Wyatt, G. M. Radiology, 36: 147, 1941.
- Dorrance, J. O.
 Am. J. Dis-Child., i0: 359, 1940.



Fig. 1—Niña de 5 años con cráneo lacunar, encefalocele, cranioestenosis e hipertelorismo.





Fig. 2—Cráneo lacunar, vista lateral. Resalta claramente en esta radiografía el aspecto de "burbujas de jabón". Obsérvese el defecto amplio del hueso occipital, la obliteración de las suturas y la forma anormal del cráneo.



Fig. 3—Cráneo !acunar, vista frontal. Obsérvese la separación de las órbitas



RELAJAMIENTO CARDIO-ESOFAGICO (CHĀLĀSIĀ) Y HAMARTOMA DUODENĀL

Por Héctor Landaeta Payares (*) Dario V. Lozano (**)

Trabajo del Hospital Municipal "J. M. de los Rios".

El problema de los vómitos recurrentes en el recién nacido, es uno de los tópicos de actualidad en la literatua médica pediátrica. Los factores que determinan esa grave perturbación de los primeros meses de la vida, pueden depender de una gran variedad de causas entre las cuales hoy comienza a señalarse, el relajamiento cardio-esofágico, denominado "Chalasia". En Venezuela tal síndrome ha sido observado por uno de nosotros, y será objeto de una publicación ulterior.

La observación que de seguida relatamos resumida, confirmada po la exploración radiológica y complicada de hallazgosllazgos anatomopatológicos, corresponde a un caso de cardio-relajamiento esofágico o chalasia secundaria, sintómatica de un trastorno extraño al órgano perturbado, para diferenciarla del trastorno primitivo del esfínter cardial, determinado por un disturbio funcional de los ganglios nerviosos automotores que comandan en cierto sentido el funcionamiento del cárdias y que, hemos denominado Chalasia primitiva propiamente dicha.

RELATO DEL CASO:

C. H. C., de 26 días de nacido. Pesó al nacer: 2 kilos, 400 gramos. El nacimiento tuvo lugar en la Maternidad "Concepción Palacios, donde permaneció en estufa trece días. Entra al Hospital "J. M. de los Ríos" pesando 1 kilo 650 gramos con el diagnóstico de prematurez, esofagitis micótica y bronconeumonía. Refiere la madre, que desde la primera mamada comenzó a vomitar; sometida a una dieta de eledón y lactógeno sucesivamente, no se observó modificación en la forma y número de vómitos, y en el decir de la madre ,al comienzo eran bruscos, violentos, en forma de "chorro".

El examen somático revela una atrepsia marcada: atrofia de masas musculares, pérdida completa del panículo adiposo, facies deprimidas de "viejo", fontanelas abiertas y cabalgantes. Aparato Circulatorio: taquicardia. Aparato respiratorio: no se observan ruídos sobreagregados. Aparato Digestivo: Abdomen emaciado, hernia ombilical; hígado, borde inferior a 4 cms. por debajo del reborde costal.

Exámenes de Laboratorio: Heces fecales: Alcalinas, blandas. Hemáticos: G. Rojos: 3.320.000 G. Blancos: 9.650. Hemoglobina: 13 grs 91%, Fórmula Mielo: 3; Metamielo: 6; Bast. 37; Segts: 7, Linfo: 38; Monocit: 4; células embrionarias no clasificadas: 5; Granulaciones tóxicas degenerativas.

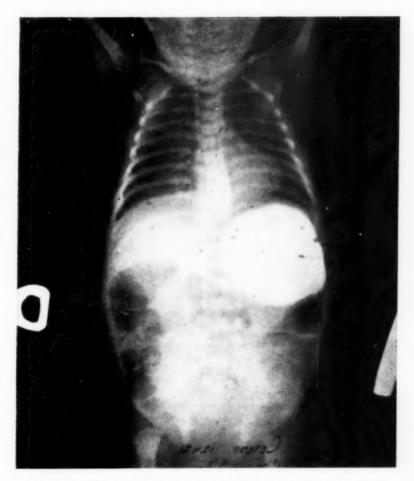
Exploración radiológica: "Tórax: Aspecto normal. Estómago: Se practicaron exploraciones con intervalos de cinco minutos; 1 hora; 3 horas y 24 horas después de la ingestión de una papilla baritada.

Aspecto radiológico: 1º Retención de bario en el estómago por más de 24 horas. 2º No se observa imagen de "píloro redondeado" como en las estenosis. 3º En posición vertical, obsérvase que al deglutir la papilla ésta franquea el cárdias pero refluye al esófago que permanece anormalmente lleno (Radiografía No. 1). 4º En posición horizontal la papilla permanece en el esófago y provoca en esa posición, regurgitaciones y pseudo vómitos esofágicos (Radiografía No. 2). Este reflujo se observa al cabo de 24 horas (Radiografía No. 3). La mayor parte de la sustancia opaca franquea el píloro sin dificultad así como las asas delgadas y cólicas (Radiografía Nº 4). Conclusión: Aspecto Radiológico de Chalasia".

Evolución: Mantenido el paciente en posición sentada y ordenando dar la comida en posición vertical, los vómitos fueron disminuyendo hasta casi desaparecer: no obstante el niño continuó perdiendo peso y fuerza, sin observar mejoría con la dieta y la medicación de Amigen, pol vitaminas, plasma y extracto suprarrenal indicado; la temperatura fué subnormal, aumentando la taquicardia y el número de respiraciones.

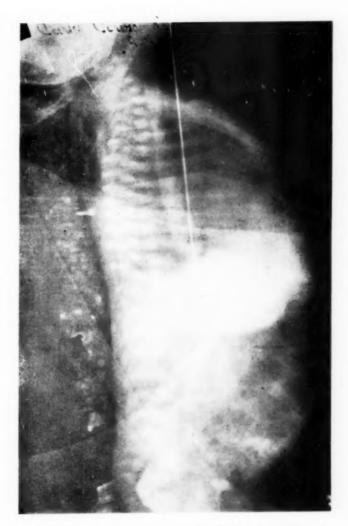
Al quinto día de su internamiento, tuvo lugar el deceso.

Hallazgos Antomo-patológicos: "A la autopsia observamos que en la cara posterior de la primera porción del duodeno, a 2,6 cms del piloro, se encuentra una masa que mide 1,5 x 1, 5 x 0,8 cms, de forma ovalada, conssitencia compacta, color grisáceo y en cuyo centro se observa un vaso con sus paredes moderadamente engrosadas. Dicha masa duodenal (Figs- 1 y 2) no forma parte de los elementos constitutivos de la pared duodenal, ella solo comprime la pared produciendo un levantamiento de las capas tisurales disminuyendo la luz del órgano ocasionando así un obstáculo al tránsito alimenticio. La mucosa duodenal presenta un aspecto normal. El estómago se encuentra moderadamente dilatado con borramiento casi completa de los pliegues de la mucosa.



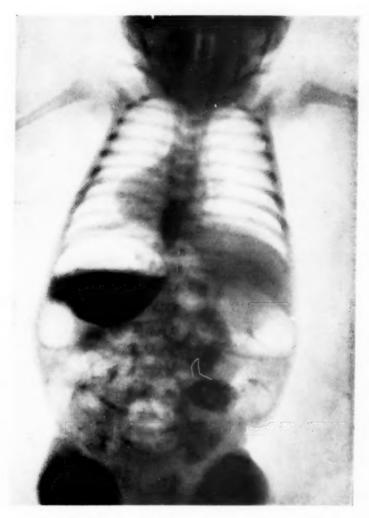
Radiografía No. 1—Radiografía en posición vertical después de ingestión de papilla baritada. Obsérvese que la papilla franquea el cardias, pero refluye al esófago, que permanece anormalmente llexo-





Radiografía No. 2—En posición horizontal la papilla permanece en el esófago y provoca regurgitaciones y seudo-vómicos esofágico.





Radiografía No. 3—Al cabo de 24 horas de ingestión de la papilla todavía se observa reflujo esofágico.





Radiografía No. 4—Obsérvese que al cabo de 24 horas la mayor parte de la sustancia opaca ha franqueado el píloro.





Figura No. 1—Pieza anccómica que muestra la tumoración situada en la cara posterior de la primera porción del duodeno. (Vista de frente).



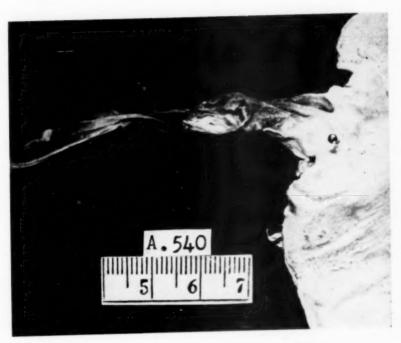


Figura No. 2-Idem. (Vista de perfil)





Figura No. 3-Microfotografía · Aumento 100 x. (Explicación en el texto).

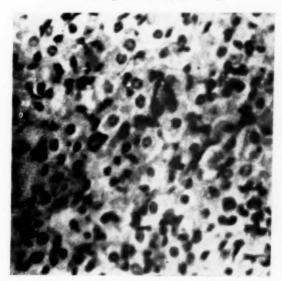


Figura No. 4—Microfotografía, Aumento 400 x. (Explicación en el texto).



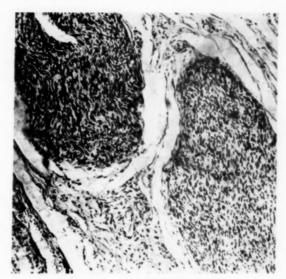


Figura No. 5 — Microfotografías.

Aumento 100 x.

(Explicación en el čexto).

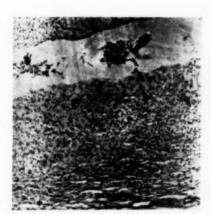


Figura No. 6 — Microfotografías.

Aumento 100 x.

(Explicación en el texto).



Figura No. 7 — Microfotografías.

Aumento 100 x.

(Explicación en el texto).



Los cortes microscópicos muestran que la masa está constituída en su mayor parte por tejido grasoso embrionario (Figs. No. 3 y 4), obsérvase igualmente, la presencia de un ganglio linfático, dos vasos y algunos filetes nerviosos (Fig. 5). El ganglio presenta discreta adenitis catarral, uno de los vasos tiene hiperplasia de la media (Fig. 6) a expensas del tejido elástico (Fig. 73. Diagnóstico: Hamartoma Lipo-angiomatoso.

COMENTARIOS

Según el criterio de Albrecht (1904), citado por Willis (3), un hamartoma es una malformación en la que participan varios tejidos en proporciones y distribuciones diferentes predominando con exceso un tejido en particular. Tales malformaciones semejan masas tumorales. Se clasifican según la predominancia de uno de los elementos tisurales formadores: H. Angiomatoso; H. Condromatoso; H. Adiposo. En nuestro caso referido, predominaron la grasa embrionaria y la hiperplasia vascular en la media y creemos poder llamarlo: Hamartoma lipo-angiomatoso.

En el propósito de explicar los hechos clínicos, cremos que los trastornos funcionales gastro-esofágicos, fueron determinados por el tumor al provocar crisis pseudo-oclusivas con dilatación paralítica por acción tóxica, sobre la inervación automotora del cardias, produciendo así el cuadro clínico de la Chalasia Secundaria.

BIBLIOGRAFIA

- Beremberg W. and Neuhauser Edward B. D.: Cardio-esophageal Relaxation.
- Neuhauser Edward B. D. and Beremberg Williams. Radiology-Pág. 479-483. Mayo (1947).
- Willis R. A. Pathology of Tumours. Página 7. London. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd. 1948.

Labor docente.

INFORME SOBRE EL CURSO DE POST-GRADO DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA 1949-1950 QUE PRESENTA EL DIRECTOR DEL MISMO

Dr. Ernesto Vizcarrondo.

El Curso de Post-Grado de Puericultura y Pediatría 1949-1950 se realizó de acuerdo con el programa que oportunamente fué sometido a la consideración de la Facultad de Medicina en Septiembre de 1949-

El número total de inscritos alcanzó a la cifra de 13, pues a los 10 médicos becados en un principio por el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social se agregaron otros 3 médicos, 2 de los cuales hicieron el Curso a sus propias expensas (Dres. Amador Camejo Octavio y Malvina Isaacs de Henríquez) y el restante fué becado por la División de Tisiologia del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social (Dr. Héctor Marcano Coello).

La nómina completa de los cursantes quedó constituída así:

Héctor Bello Carlos Burgos Amador Camejo Octavio Emiliano Díaz Perozo Gustavo González Silva Tulio Guerrero Tablante Darío Gutiérrez Oropeza. Malvina de Henríquez Víctor López Héctor Marcano Coello José Francisco Méndez Omar Sánchez Soto

y

José Manuel Villarroel.

En lo que respecta a la distribución de la enseñanza, nos parece interesante dar los detalles que exponemos a continuación:

Desde el 20 de Septiembre de 1949, fecha en la cual se inició el Curso hasta el 15 de Febrero de 1950, los alumnos recibieron enseñanza teórica y práctica sobre higiene prenatal y asistencia obstétrica (con el Dr. J. T. Jiménez Arráiz), sobre higiene infantil (con los Dres. Ernesto Vizcarrondo y Guillermo Degwitz Celis), sobre higiene pre-escolar (con el Dr. G. Barrera Moncada), sobre tisiología infantil (con el Dr. R. González Plaza) y sobre el Consejo Venezolano del Niño (por el personal de dicho Consejo), todo ello de acuerdo con los programas correspondientes.

Terminada esa primera parte de la enseñanza y a partir del mes de enero, los alumnos dedicaron mayor tiempo a sus prácticas en el Hospital de Niños, en los diferentes Servicios en los cuales fueron distribuídos (servicios de medicina y cirugía, laboratorio y anatomía patológica).



la. Fila, sentados de izquierda a derecha:

Doctores: G. Barrera Moncada, J. Sahagun Torres, Ernesto R. Figueroa, Pastor Oropeza, Antonio Martin Araujo, A. Arreaza Guz. mán, Ernesto Vizcarrondo, E. S. Mendosa y L. Potenza.

Doctores: Guillermo Tovar., Omar Sánches Soto, Héctor Bello, Malvina de Henriquez, José Manuel Villarroel, Héctor Marcano Coello, parados de izquierda a derecha: 2a. Fila,

Amader Camelo Octavio y Miguel Raga.

3a. Fila, parados de isquierda a derecha:

Doctores: Hernan Mendez Castellano, Gustavo Gonzalez Silva, José Francisco Mendez, Tulio Guerrero Tablante, Darío Guttérzez Oropeza, Victor López, Carlos Burgos y Emiliano Diaz Perozo. Primer curso de post-grada en Puerfcultura (Fediatria (1949-1950). Diploma universitario.



Las clases de Epidemiología, Bio-estadística y Administración Sanitaria a cargo del Dr. J. Sahagún Torres, comenzaron el 18 de octubre de 1949 y terminaron el 30 de mayo de 1950 y en ellas fueron expuestos todos los temas del programa correspondiente.

Todo lo referente a higiene escolar fué realizado de enero a junio bajo la dirección del Dr. J. Ortega Durán, dictándose el programa teórico y haciéndose además prácticas por grupos en diversos centros escolares.

La exposición teórico-práctica de los temas pediátricos se hizo de acuerdo con el programa elaborado, distribuyéndose dichos temas de la manera siguiente:

Dr. Pastor Oropeza (Profesor Titular de la Cátedra de Clínica Pediátrica y de Puericultura y Médico Jefe de la División Materno Infantil): atología de la nutrición y de los trastornos gastro intestinales, sífilis y parasitosis intestinal, con la colaboración del Dr. Luis Gámez en la parte radiológica.

Dr. Ernesto Vizcarrondo: Meningitis tuberculosa, poliomielitis, enfermedad celíaca y enfermedades de las glándulas endocrinas.

Dr. E. S. Mendoza: Patología del recién nacido.

Dr. Miguel Raga: Enfermedades de la sangre.

Dr. Ernesto R. Figueroa: Meningitis agudas y enfermedades infecto-contagiosas.

Dr. Guillermo Tovar: Encefalitis agudas.

Dr. Eduardo Urdaneta: Afecciones agudas del aparato respiratorio.

Dr. Pedro J. Alvarez: Vulvovaginitis y enfermedades renales.

Dr. Miguel Ruiz: Diábetes mellitus.

De igual manera y bajo la dirección del Dr. Rubén Coronil, se dictaron los temas relativos a la patología y a la clínica quirúrgicas, con la colaboración de los Dres. P. Izaguirre (para las enfermedades óseas), L. A. Ayala (para la urología), V. Márquez R. (para la otorrinolaringología) y de los Dres. H. Quintero U., A. Stolk, R. Ferro, López Ulloa y Matheus para la cirugía general.

Un cursillo sobre los grandes sindromes tropicales más comunes fué dictado bajo la dirección del Prof. Félix Pifano del 2 al 30 de junio de 1950, con exposiciones teóricas seguidas de prácticas de laboratorio y sobre los siguientes temas: Paludismo, Enfermedad de Chagas, Bilharziosis Manzoni y Amibiasis (por el Prof. Félix Pifano) y Kalazar (por el Prof. Martín Mayer).

Especial mención debe hacerse del Curso de Hemoterapia para médicos dictado por el Banco Municipal de Sangre desde el 19 de Junio hasta el 28 de Julio de 1950. Todos los alumnos del Curso, con la sola

excepcción de uno (el Dr. Marcano Coello), hicieron el Curso en referencia y como constancia de ello recibieron los Diplomas correspondiente (véase en anexo al programa del Curso).

Durante los meses de Agosto y Septiembre, la dirección del Curso obtuvo la colaboración especial de algunos Profesores de la Facultad así como también de otros médicos, lo que permitió que se llevase a efecto una ampliación de la enseñanza sobre cardiología, dermatología, oftalmología, neurología, psiquiatría y organización de hospitales, tal como se expone a continuación.

El Profesor C. Gil Yépez dictó una conferencia sobre la exploración cardiovascular en el niño. Una pasantía especial de dermatología fué realizada bajo la dirección del Dr. Tomás Genatios, la cual comprendió clases teóricas y ejercicios en consulta externa. De igual manera se llevó a cabo una pasantía de oftalmología, bajo la dirección del Dr. R. Nieves Berti. El Profesor Pedro B. Castro dió 3 conferencias sobre exploración neurológica en el niño y el Profesor Raúl Ramos Calles igualmente dictó las siguientes conferencias sobre psicopatolofía infantil:

- 1º Generalidades sobre psicopatología infantil.
- 2º Psicopatías de origen orgánico.

Por último, bajo la dirección del Dr. Jorge Soto Rivera se expusieron los siguientes temas sobre organización de hospitales:

- 1º Consideraciones sobre la organización básica preliminar Doctor J. Soto Rivera.
- 2º Organización del cuerpo médico Dr. J. Soto Rivera.
- 3º Organización de la Intendencia y de los servicios generales Dr. J. Soto Rivera-
- 4º Conceptos sobre el Centro de Salud Dr. Angulo Arvelo.

Durante todo el año, los alumnos asistieron a 14 reuniones anatomoclínicas en el Hospital de Niños, sobre los siguientes casos:

- 1º Anemia hemolítica
- 2º Tuberculosis meningea
- 3º Bronconeumonía
- 4º Belantidiosis
- 5° Sifilis neonatorum
- 6º Abceso cerebral
- 7º Bronconeumonía y hernia inguinal
- 8° Miocarditis.
- 9º Encefalitis crónica
- 10° Meningitis a haemophylus influenzae
- 11º Ictericia del recién nacido
- 13º Atrepsia.
- 14° Cardiomegalia.

Visita al Centro de Salud Modelo de Caucagua.

Bajo la dirección del Dr. Ernesto R. Figueroa los alumnos realizaron una visita al Centro de Salud modelo de Caucagua. Allí tuvieron la ocasión de ver en sus detalles el funcionamiento de un Centro modelo de Salud y de oir las Conferencias que dictaron los doctores Buenaventura Bernal y Ernesto R. Figueroa sobre la organización de dicho Centro.

TRABAJOS REALIZADOS POR LOS ALUMNOS

Pasantías en los Servicios del Hospital de Niños y Guardias Generales.—Las actividades desarrolladas por los alumnos en los distintos servicios del Hospital y en las guardias generales, se realizaron de acuerdo
con las pautas establecidas al respecto por la dirección del Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Rios", a cuyo efecto el Dr. G. Tovar Escobar redactó por orden de la dirección de dicho Hospital un Manual de
procedimientos que fué repartido entre los alumnos y del cual se anexa
un ejemplar al presente informe. En el servicio de laboratorio los alumnos realizaron las prácticas necesarias y en el de Anatomía Patológica
hicieron autopsias y estudios microscópicos, figurando estas últimas actividades en el correspondiente expediente de cada alumno.

Presentación de casos clínicos.—Bajo la dirección del Dr. Ernesto Vizcarrondo, y a partir del 13 de Enero de 1950, los alumnos presentaron casos clínicos con el objeto de discutirlos entre ellos mismos. Los casos presentados y sus expositores fueron los siguientes:

Dr. Héctor Bello — Pleuresia purulenta

Parasitosis Intestinal y Estrófulo

Dr. Carlos Burgos - Cardiopatía Congénita

Piloro espasmo y atrepsia

Dr. E. Díaz Perozo — Osteomielitis y septicemia

Dr. G. González Silva — Tumor cerebral

Dr. T. Guerrero T. - Corea de Sydenham

Dr. D. Gutiérrez G. - Anemia a Células falsiformes

Dra. Malvina de Henríquez - Raquitismo

Dr. Víctor López - Kalazar

Dr. J. F. Méndez — Meningitis a haemophylus influenzae.

Dr. Héctor Marcano — Tuberculosis cutánea

Ictericia congénita por obstrucción de las vías biliares.

Dr. José Manuel Villaroel — Raquitismo

Dr. Omar Sánchez Soto — Esclerema y escleredema

Dr. Amador Camejo Octavio - Nefrosis

Pleuresía purulenta.

Seminarios.—También bajo la dirección del Dr. Ernesto Vizcarrondo se realizaron seminarios de índole sanitario-social, con el propósito de que los alumnos hicieran un repaso de asuntos anteriormente estudiades por ellos y al mismo tiempo con el objeto de lograr la recopilación de esos temas con fines pedagógicos ulteriores. En efecto, nos proponemos hacer más tarde la publicación de dicho seminario, porque creemos que ello será de alguna utilidad para los futuros cursos de post-grado y para los cursos regulares de la Facultad de Medicina.

Los temas considerados y sus expositores fueron los siguientes:
Carlos Burgos — Higiene prenatal
José M. Villarroel — Asistencia obstétrica
Victor López — Alimentación del niño de 0 a 2 años.
Malvina Isaacs de Henríquez — El Pre-escolar
Daría Gutiérrez Oropeza — El Consejo Venezolano del Niño
Héctor Marcano Coello — La Vacunación Antivariólica,
la vacunación antituberculosa
y las pruebas tuberculínicas.

Emiliano Díaz Perozo — Las vacunaciones contra la difteria, la tosferina, el tétanos y la fiebre tifoidea-

Prácticas en el Instituto de Puericultura.—Una vez terminada la enseñanza básica en Puericultura, la cual se llevó a efecto de Septiembre de 1949 a Febrero de 1950, los alumnos realizaron ellos mismos consultas de infantiles, de pre-escolares y de casos de Estación de Leche en el Instituto de Puericultura desde Marzo hasta Agosto, bajo la dirección de los doctores Ernesto Vizcarrondo, Ernesto R. Figueroa y Guillermo Degwitz Celis.

Trabajo de investigación.—Por sugerencia del Profesor Pastor Oropeza se decidió que cada alumno hiciese un trabajo científico, que le sirviese como motivo de tesis doctorales a algunos y a otros como trabajos para ser presentados ante la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. De todo ello se dió información en su debida oportunidad al Ministerio de Sanidad y Asistencia Social y a la Facultad de Medicina.

Los temas seleccionados para dichos trabajos y sus respectivos autores fueron los siguientes:

- I—El algarrobo en el tratamiento de las diarreas agudas del niño Dr. José Manuel Villarroel. Director Pastor Oropeza.
- 2—Estadística sobre la morbilidad y mortalidad por neumonías y bronconeumonías en el Hospital Municipal de Niños en el lapso 1943·1949 — Dr. Héctor Marcano Director Dr. Ernesto Vizcarrondo.
- 3—Investigación sobre la resistencia a los antibióticos en gérmenes aislados en el Hospital Municipal de Niños — Dr. Tulio Guerrero Tablante. Director Doctor Guillermo Toyar.
- 4-Relación entre la susceptibilidad a la difteria en embarazadas y en

- recién nacidos Dr. Omar Sánchez Soto. Director Doctor Gabriel Barrera Moncada.
- 5—La investigación de plaquetas en el niño venezolano, numeración y cifra promedio — Dr. Amador Camejo Octavio Director Doctor Pastor Oropeza.
- 6—Estudio estadístico sobre el tétanos en el Hospital Municipal de Niños — Dr. Víctor López. Director Doctor Ernesto R. Figueroa.
- 7—Problema sanitario social y económico de la leche en Venezuela— Dr. Darío Gutiérrez — Director Doctor Pastor Oropeza-
- 8—Estadística sobre las meningitis en el Hospital de Niños (morbilidad, etiología, mortalidad) durante los años 1940-1949 Doctor José Francisco Méndez. Director Doctor Ernesto R. Figueroa.
- 9—Investigación sobre las cifras de calcio, fósforo y fosfotasa en niños normales de 0 a 2 años — Dr. Gustavo González Silva — Director Doctor Ernesto Vizcarrondo.
- 10—Las infecciones a H. influenzae en el Hospital Municipal de Niños. Morbilidad formas clínicas y mortalidad Dr. Héctor Bello Director Doctor Ernesto Vizcarrondo.
- 11—Morbilidad y mortalidad por cólera infantil en el Hospital Municipal de Niños (años 1938-1949) Dra. Malvina de Henríquez Director Dr. Espíritu Santos Mendoza.
- 12—La hialuronidasa como factor de difusión en las diarreas agudas febriles con deshidratación — Dr. Carlos Burgos. Director Doctor Pastor Oropeza.
- 13—Las apendicitis en el niño, estudio anatomoclínico Dr. Emiliano Díaz Perozo. Director Doctor Leandro Potenza.

EXAMENES

Exámenes Parciales—Se realizaron exámenes parciales sobre las siguientes materias en las fechas y ante los Jurados que a continuación se expresan:

Tisiología 23 de Enero de 1950 Jurados: Dres. José Ignacio Baldó, R. González Plaza y Ernesto Vizcarrondo.

Laboratorio práctico 24 de Agosto de 1956. Jurados: Dres. J. Barnola D., Rodríguez Illas y Ernesto Vizcarrondo.

Epidemiología, Bio-estadística, Administración Sanitaria y Organización de Hospitales 31 de Agosto de 1950- Jurados: Dres. J. Sahagún Torres, Ernesto R. Figueroa y Ernesto Vizcarrondo.

Las calificaciones de la Pasantia de Anatomía Patológica serán obtenidas con fecha 30 de Septiembre de 1950, de acuerdo con los trabajos que realizaron los alumnos en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños, bajo la dirección del Prof. L. Potenza. Las calificaciones de los citados exámenes parciales irán en las hojas de Registro individual que se enviarán posteriormente en anexos.

Exámenes finales — Propusimos la realización de dos exámenes finales por separado, uno sobre Puericultura y otro sobre Clínica Pediátrica, con jurados diferentes, todo lo cual fué aprobado por el Director de la Escuela de Medicina. En cuanto a las calificaciones del examen final, ellas serán obtenidas promediando las notas de los exámenes de Puericultura y de Clínica Pediátrica.

Las pruebas finales han de llevarse a qubo del 2 al 5 de Octubre de 1950 y los Jurados estarán constituídos por las siguientes personas:

Puericultura, Principales: Profesores Pastor Oropeza y Leopoldo García Maldonado y Dr. Alfredo Arreaza

> Guzmán-Dres, Ernesto R. Figueroa, Hernán Mén

Suplentes: Dres. Ernesto R. Figueroa, Hernán Méndez y J. Sahagún Torres.

Clínica Pediátrica, Principales: Profesores Ernesto Vizcarrondo y E. S. Mendoza y Dr. Ernesto R. Figueroa.

Suplentes: Dres. Miguel Raga, G. Barrera Moncada y Guillermo Tovar.

Por separado se enviarán las calificaciones de los exámenes finales y las calificaciones definitivas.

TITULO UNIVERSITARIO

De acuerdo con las conversaciones sostenidas con el Director de la Escuela de Medicina, Dr. Olinto Camacho, el Título que se otorgará a los cursantes será el de Médico Puericultor y Pediatra.

Queremos concluir manifestando que hemos hecho el máximo esfuerzo posible por lograr que el Curso de Post-Grado de Puericultura y Pediatría 1949-1950, respondiese a los fines que nos habíamos propuesto desde su iniciación, en forma tal que tanto la Facultad de Medicina como el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, quedasen plenamente satisfechos de sus resultados.

La experiencia que hemos tenido con este primer ensayo nos permitirá ampliar y mejorar en muchos aspectos los Cursos de Post-Grado de Puericultura y Pediatría que se realicen en el futuro-

Sea esta la ocasión propicia para manifestar que la Dirección del Curso tuvo en todo momento la colaboración más decidida de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Cátedra de Clínica Pediátrica y de Puericultura, de la Dirección de Salubridad Pública, del personal de la División Materno Infantil y del Instituto de Puericultura, de las Divisiones de Tisiología, Higiene Escolar y de Hospitales, del Consejo Venezolano

El primer año de vida





VIDA NUEVA... sostenida con S-M-A*

No hay edad en que el problema de la alimentación tenga tanta importancia como en el primer año de vida. Por lo menos durante sus primeras semanas el niño recibe cierta cantidad de leche materna con los elementos necesarios para su desarrollo normal. Pero cuando la lactancia materna no puede efectuarse o en los casos en que existe hipogalactia, se recomienda la S-M-A* para los niños normales.

Los excelentes resultados de la Alimentación Infantil con S-M-A se deben a la notable semejanza de S-M-A con la leche materna habiéndose logrado que el contenido de proteína, grasa y carbohidrato sea similar al de la leche humana.

El aceite de soya constituye una gran proporción de las grasas vegetales de S-M-A, las cuales son ricas en ácidos grasos no saturados; éstas se absorben más fácilmente y en mayor proporción que las demás, al nivel del intestino.

La S-M-A se deriva de leche de vacas que han sido previamente sometidas a la prueba de la tuberculina. Parte de la grasa de esta leche ha sido reemplazada con grasas animales y vegetales. Se añaden también lactosa, concentrado de ritamina A y D, carotina, clorhidrato de tiamina, cloruro de potasio y hierro.

*Marca Registrada

del Niño, de los Profesores de otras Cátedras de la Facultad de Medicina y de la Dirección y personal médico del Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Ríos". Sin las facilidades prestadas de que hemos hecho mención, no hubiesemos podido quizás alcanzar felizmente nuestros propósitos. Por tales razones queremos dejar aquí constancia de nuestro más sincero agradecimiento a todos los colaboradores del Curso.

Caracas, 25 de Septiembre de 1950.

Dr. Enerto Vizcarrondo *

Director del Curso de Post-Grado de Puericultura y Pediatria y Profesor Agregado de Clínica Pediatrica y de Puericultura de la Universidad Central de Venezuela.

Anexos: 1) Curso de Hemoterapia.

 Manual de Procedimientos para los Médicos internos del Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Ríos".

Para enviar posteriormente:

1) Hojas de Registro Individual-

2) Calificaciones de los exámenes finales y calificaciones definitivas.

PASANTIAS

Al mismo tiempo que la enseñanza formal de Post-Grado, con diploma universitario de Pediatra y Puericultor, la División Materno Infantil ha organizado pequeños Cursillos de entrenamiento en Pediatría y Puericultura para médicos que trabajan en el Interior del país en diversos Servicios, sean nacionales, estatales o particulares. Cumpliendo ese cometido publicamos a continuación el Programa del Cursillo que actualmente dicta la División Materno Infantil del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, durante los meses de septiembre y octubre de 1950 y destinado a los médicos siguientes:

Francisco Monroy Pittaluga

Centro de Salud de Altagracia de Orituco.

Ramón Volcán

Alfonso Navas Acevedo y

José Bercowsky

Shell Caribbean Petroleum Co.

El Curso comenzó el 1º de Septiembre y finalizó el 31 de Octubre de 1950. El día 1º de Septiembre se hizo la inscripción de los cursantes y se dió lectura al programa de estudios.

Las exposiciones teórico-prácticas versaron sobre los temas siguientes:

- 1º Higiene prenatal.
- 2º Asistencia obstétrica-
- 3° Mortalidad materna.
- 4º Eutrofia.

5° Higiene infantil y pre-escolar.

6º Vacunaciones preventivas en el niño.

- 7º Instituciones de protección al niño. La división Materno Infantil y el Consejo Venezolano del Niño.
- 8º Lactancia materna.
- 9º Lactancia artificial.
- 10° Alimentos complementarios.
- 11º Alimentos medicamentos.
- 12º Ración alimenticia en primera infancia-
- 13º Niño prematuro.
- 14º Principales enfermedades del recién nacido.
- 15° Sífilis.
- 16º Etiopatogenia de los trastornos nutritivos.
- 17° Trastornos nutritivos agudos.
- 18° Las distrofias. Sus tipos.
- 19° Avitaminosis. Sindrome policarencial.
- 20° Vómitos en el niño-
- 21° Afecciones respiratorias agudas.
- 22º Tuberculosis en el niño.
- 23° Meningitis agudas.
- 24° Meningitis tuberculosa.
- 25° Encefalitis agudas.
- 26º El corazón en las infecciones, las parasitosis y las avitaminosis.
- 27° Enfermedades infecto-contagiosas.
- 28° Parasitosis intestinal.
- 29° Mortalidad infantil.

DISTRIBUCION DE LAS PASANTIAS.

Lunes 4, 11, 18 y 25 de Septiembre de 9 a 12 a m. Prevención y clínicas de las enfermedades infecto-contagiosas, por el Dr. Ernesto R. Figueroa (Servicio de Aislamiento del Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Ríos").

Lunes 2, 9, 16 y 23 de Octubre de 10 a 12 a.m. Sífilis Infantil (clinica y tratamiento). Consulta de Sífilis del Instituto de Puericultura. Doctor Ernesto Vizcarrondo.

Lunes 2, 9, 16 de Octubre de 9 a 10 a· m. Mortalidad Infantil y mortalidad materna por el Doctor J. Sahagún Torres.

Lunes 4, 11, 18 y 25 de Septiembre y 2, 9, 16 y 23 de Octubre. Higiene prenatal y asistencia obstétrica. Doctor Rafael Angel Viso Pittaluga, en el Instituto de Puericultura de 2 a 5 p·m.

Martes 5, 12, 19 y 26 de septiembre y 3, 10, 17 y 24 de Octubre de 10 a 12 a.m. Dietética infantil en el Instituto de Puericultura por el Doctor Ernesto Vizcarrondo y de 2 a 5 p.m. Consulta de Higiene In-

fantil en el Instituto de Puericultura con el Doctor Guillermo Degwitz Celis.

Miércoles 6, 13, 20 y 27 de Septiembre y 4, 11, 18 y 25 de Octubre, de 9 a 12 a.m. Visita al Servicio del Doctor Pastor Oropeza y clase por el mismo en el Hospital de Niños.

Miércoles 6, 13, 20 y 27 de Septiembre de 2 a 5 p. m. Consulta de Pre-escolares con el Doctor Hernán Méndez en el Instituto de Puericultura.

Miércoles 4, 11, 18 y 25 de Octubre de 3 a 5 p. m. Consulta de Dermatología Infantil con el Doctor Tomás Genatios en el Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Ríos".

Jueves 7, 14, 21 y 28 de Septiembre y 5, 12, 19 y 26 de Octubre de 9 a 12 a.m. Visita al Servicio del Doctor Ernesto Vizcarrondo en el Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Ríos" y clase con el mismo.

De 2 a 6 p· m. Consultas en el Hospital Municipa! de Niños "J. M. de los Ríos" con los Médicos Residentes.

Viernes 8, 15, 22 y 29 de Septiembre y 6, 13, 20 y 27 de Octubre de 9a 12 a. m. Visita a los Servicios de la Cátedra de Clínica Pediátrica y de Puericultura en el Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Ríos".

De 2 a 6 p. m. Consulta con los Médicos Residentes en el Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Ríos". Sábados. Libres.

PRIMER CURSO ANUAL DE HEMOTERAPIA PARA MEDICOS

Como un estímulo a la Comisión Organizadora (Doctores Villalobos, Layrisse y Otto Lima Gómez) y con los deseos de que se repita anualmente tan laudable esfuerzo, copiamos de seguidas todo lo referente al Primer Curso Anual de Hematología para Médicos. El referido curso fué seguido y con el carácter de obligatorio por el Curso de Post-Grado de Puericultura y Pediatría 1949-1950.

P. O. 16 - 9 - 1950.

BANCO MUNICIPAL DE SANGRE DEL DISTRITO FEDERAL 5º ANIVERSARIO

24 de julio de 1945 — 24 de julio de 1950 Primer Curso Anual de Hematología para Médicos. 19 de junio a 28 de julio de 1950.

REGLAMENTACION

De accuerdo con lo estatuido por la Comisión Técnica del Banco Municipal de Sangre, el Primer Curso Anual de Hemoterapia para Médicos, se desarrollará de acuerdo con las siguientes normas:

- 1—El curso tendrá una duración de 30 días hábiles y se efectuará del 19 de junio al 28 de julio del corriente año.
- 2—Las inscripciones estarán abiertas del 1º al 15 de junio y para ser aceptado se requiere el Título Universitario en Ciencias Médicas.
- 3—Para los efectos de inscripción las solicitudes deberán ser hechas por escrito en la siguiente dirección: BANCO MUNICIPAL DE SANGRE, Unidad Central Dirección Técnica. Hospital Vargas. Teléfonos: 80641 98367.
- 4—Las clases teóricas serán dictadas en el Auditorium de Anatomía Patológica del Hospital Vargas, así como algunos temas de los trabajos prácticos; los temas prácticos correspondientes esencialmente a Banco de Sangre, serán dictados en los Laboratorios Centrales del Banco Municipal de Sangre (Unidad Central). Hospital Vargas.

- 5—Las clases teóricas se dictarán de lunes a viernes, de 6 p. m· a 7 p. m. excepción de las correspondientes al Tema No. 4 que será dictado los 23 de junio (1a. parte) y 6 de julio (Conclusión), de 11 a. m. a 12 m.
- 6—Las clases prácticas, se verificarán a continuación de las clases teóricas de 7 p· m. a 8 p. m. y se realizarán por grupos de temas afines.
- 7—El día lunes 19 de junio a las 6 p. m., en el Auditorium de Anatomía Patológica del Hospital Vargas, se llevará a cabo la REUNION INAUGURAL, a fin de exponer a los médicos inscritos la forma como será desarrollado el programa del curso.
- 8—El curso se desarrollará en su parte teórica y práctica de acuerdo con los programas elaborados al efecto y según la distribución hecha por fechas, temas y profesores, contando con 4 días libres (20, 21, 25 y 26 de julio), para el caso, que por motivos de fuerza mayor haya necesidad de posponer algunos temas teóricos.
- 9—El Banco Municipal de Sangre otorgará a los médicos que habiendo cumplido con los requisitos de inscripción y asistido a un máximun del 75% de clases teóricas y del 75% de clases prácticas, un Diploma donde se dejará constancia de haber realizado el Curso de Hemoterapia.
- 16—Los Diplomas serán entregados en uno de los actos a celebrarse con motivo del 5º Aniversario de la creación del Banco Municipal de Sangre y cuya fecha se fijará oportunamente.

Caracas, 7 de junio de 1950-

LA COMISION COORDINADORA:

(Fdo).

Dr. Tulio Villalobos C.

Dr. Miguel Layrisse

Dr. Otto Lima Gómez.

BANCO MUNICIPAL DE SANGRE DEL DISTRITO FEDERAL 5º ANIVERSARIO

24 de julio de 1945 — 24 de julio de 1950

PRIMER CURSO ANUAL DE HEMOTERAPIA PARA MEDICOS

19 de junio a 28 de julio de 1950.

PROGRAMA DE TRABAJO

Con motivo de cumplirse el próximo 24 de julio del corriente año, el 5º Aniversario de la creación del Banco Municipal de Sangre del Distrito Federal, se inaugurará el Primer Curso Anual para Médicos sobre HEMOTERAPIA, el cual se regirá por el siguiente programa:

- 1—El Curso tendrá una duración de 30 días hábiles, y se efectuará el presente año del 19 de junio al 28 de julio.
- 2—Las inscripciones estarán abiertas del 1º al 15 de junio y para ser aceptado se requiere el Título Universitario en Ciencias Médicas.
- 3—Para los efectos de inscripción, las solicitudes deben ser dirigidas por escrito a: BANCO MUNICIPAL DE SANGRE, Unidad Central, Dirección Técnica, Hospital Vargas, Caracas.
- 4—A fin de darle la mayor publicidad posible a estos cursos, se publicarán avisos por la prensa y radio, y se colocarán cartelones en Hospitales, Universidades e institutos y Centros científicos y médico-asistenciales y se remitirán circulares a médicos, acompañadas del programa del curso y del horario y distribución de los temas. Esta publicidad será clausurada el 15 de junio próximo.
- 5—El Banco Municipal de Sangre otorgará a los médicos que habiendo cumplido los requisitos de inscripción y asistido a las exposiciones teóricas y teórico-prácticas de los diferentes temas del programa, un Diploma donde se deja constancia de haber realizado el Curso de HEMOTERAPIA.
- 6—Para desarrollar las actividades que comprende la realización del curso y para mayor éxito de éste, se nombrará una Sub-Comisión integrada por el Director de la Comisión Técnica, un médico del Banco de Sangre, y un Médico fuera de su seno, especializado en Hematología.
- 7—Esta Sub-Comisión tendrá a su cargo las siguientes actividades:

 a) Escoger el local donde se ha de dictar el curso, así como ob-

tener el equipo auxiliar necesario, microscopios, láminas, fotografías, películas, etc.

b) Hacer gestiones ante destacadas personalidades médicas, requiriendo su colaboración para dictar algunos temas del pro-

 c) Fijar el horario que ha de regir el curso, en su parte teórica y en los trabajos teórico-prácticos, velando para que sea cumplido puntualmente.

 d) Adaptación del programa al número de días hábiles de duración del curso y a las horas disponibles.

- e) Establecer el sistema de diplomas y dictar el veredicto sobre su adjudicación, los cuales serán firmados por el Presidente del Consejo de Directores y por el Director de la Comisión Técnica.
- f) Pasar, al concluir el curso, un informe a la Comisión Técnica sobre la misión que se le ha encomendado.
- g) Tomar cualquier otra medida que tienda al mayor éxito y mejor desarrollo de los cursos.

La entrega de diplomas se hará como uno de los actos que organicen con motivo del 5º aniversario de la creación del Banco Municipal de Sangre, para lo cual se fijará oportunamente la fecha.

Àprobado por la Comisión Técnica del Banco Municipal de Sangre en su sesión del 25 de Mayo de 1950.

BANCO MUNICIPAL DE SANGRE DEL DISTRITO FEDERAL 5º ANIVERSARIO

24 de julio de 1945 — 24 de julio de 1950

PRIMER CURSO ANUAL DE HEMOTERAPIA PARA MEDICOS

19 de junio α 28 de julio de 1950.

PROGRAMA TEORICO

- 1—La Hematología: Su evolución como ciencia. Composición morfológica de la sangre. Hematopoyesis.
- 2—Hematología: los glóbulos rojos, su composición y funciones-Eritropoyesis. Estudio de las anemias y su clasificación.
- 3—Hematología: la hemoglobina; su constitución química y sus funciones. Variaciones fisiológicas y patológicas. Hemoglobinometría.
- 4—Hematología: los glóbulos blancos; clasificación y funciones. Hemograma. Estudio y clasificación de las leucemias y tumores hemopoyeticos.

- 5—Bioquímica de sangre: composición físico-química y funciones de la sangre. Variaciones fisiológicas y patológicas de los constituyentes químicos de la sangre.
- 6—Bioquímica de sangre: constitución química del plasma. Los prótidos plasmáticos; diversas fracciones y métodos de análisis.
- 7—La coagulación de la sangre: diversas teorías. Anticoagulantes. Variaciones fisiológicas y patológicas de la coagulación. Las plaquetas.
- 9—Nociones fundamentales de inmunología. Antigenos y anticuerpos. Aglutinógenos y aglutininas. Iso-aglutinógenos e iso-aglutininas.
- 10—Inmuno-hematología: el Sistema ABO. Los grupos sanguineos en la especie humana. Diversas clasificaciones y sus equivalencias-Nomenclatura internacional.
- 11—Inmuno-hematología: el Sistema Rh. Los sub-grupos Rh en la especie humana. Significación e importancia biológica y clínica del Rh.
- 12—La transfusión sanguínea: su historia. Concepto y responsabilidad médica de la transfusión sanguínea. Fuentes de aprovisionamiento de sangre. Métodos de utilización: sangre fresca y sangre conservada: ventajas y desventajas.
- 13—Estudio, selección y utilización de los dadores de sangre. Técnica de sangre. Cuidados durante y después de la donación. Accidentes; su tratamiento.
- 14—Refrigeración y almacenamiento de la sangre; requisitos. Cambios macroscópicos y alteraciones hematológicas y físico-químicas de la sangre conservada.
- 15—El plasma humano: plasma líquido, congelado y desecado; elaboración y sus requisitos. Diversos derivados de la sangre. Concentrados y suspensiones de glóbulos rojos.
- 16.—El plasma humano: plasma líquido, congelado y desecado; elaboración y sus requisitos. Diversos derivados de la sangre. Concentrados y suspensiones de glóbulos rojos.
- 17—Técnica y cuidados de la transfusión sanguínea. Diversas vías utilizables. La transfusión en pediatría. La exsanguino-transfusión. La inmuno-transfusión.
- 18—Acción y efecto de la transfusión. Reacciones, accidentes y complicaciones de la transfusión; su prevención y tratamiento.
- 19—Organización de los servicios de recolección y suministro de sangre. La transfusión en el medio rural. Servicios hospitalarios y servicios para una comunidad. Personal y equipo. Costo de instalación y de funcionamiento.
- 20—El Banco Municipal de Sangre del Distrito Federal. Su historia, organización y funcionamiento. Los Bancos de Sangre en el interior del país. Proyecciones nacionales.

TEMA EXTRA

La Quimioterapia en Hematología.

BANCO MUNICIPAL DE SANGRE DEL DISTRITO FEDERAL 5º ANIVERSARIO

24 de julio de 1945 — 24 de julio de 1950

PRIMER CURSO ANUAL DE HEMOTERAPIA PARA MEDICOS

19 de junio a 28 de julio de 1950.

PROGRAMA PRACTICO

CAPITULO I - TECNICA HEMATOLOGICA.

- 1-Recuento de glóbulos rojos y blancos. Hemograma.
- 2-Determinación de hemoglobina.
- 3-Determinación del hematocrito.
- 4-Determinación de los Indices Hematimétricos
 - a) Volumen Corpuscular Medio
 - b) Hemoglobina Corpuscular Media
 - c) Concentración de la Hemoglobina Corpuscular Media
- 5-Recuento de reticulocitos y de plaquetas
- 6-Sedimentación globular
- 7-Determinación de la resistencia globular
- 8-Tiempo de sangría y tiempo de coagulación. Fragilidad capilar
- 9-Mielograma. Diversos sitios de punción medular
- 10-Revisión de láminas. Anemias y leucemias.

CAPITULO II-TECNICA DE LA PREPARACION DEL EQUIPO

- 1—Diversos tipos de equipos usados en la recolección, conservación y administración de sangre y plasma; requisitos.
- 2-Lavar, armar, empacar y esterilizar el equipo; requisitos.
- 3—Preparar soluciones estabilizadoras; diversos tipos. La Solución "A. C. D.".

CAPITULO III — TECNICA DE LA RECOLECCION Y CONSERVACION DE SANGRE.

- 1-Prácticar examen médico a donantes de sangre
- 2-Verificar tomas de sangre; revisión de equipos
- 3-Estudiar y tratar accidentes de donación.
- 4—Verificar las condiciones de almacenamiento de la sangre. Refrigeración; control de la temperatura. Agitación. Tiempo de conservación.

5—Determinar las alteraciones macroscópicas de la sangre conservada: contaminación, hemólisis, envejecimiento, etc.

CAPITULO IV - TECNICA SEROLOGICA E INMUNO-HEMATOLOGICA

- 1-Reacciones serológicas para sífilis:
 - a) Reacción Standard de Kahn
 - b) Reacción de Mazzini
 - c) Reacciión "·V. D. R. L." (Cardiolipina)
- 2—Determinación de grupos sanguíneos: aglutinógenos A y B y aglututinas anti-A y anti-B.
- 3-Titulación de aglutininas anti-A y anti-B en el suero
- 4—Prueba presuntiva para determinar el título de aglutininas anti-A y anti-B en el suero de dador universal.
- 5—Determinación de aglutininas atípicas en el suero: crioaglutininas, autoaglutininas, panaglutininas.
- 6-Determinación del Factor Rh. Método de lámina y método de tubo.
- 7—Determinación de aglutininas anti-Rh. Aglutininas completas o bivalentes y aglutininas incompletas, monovalentes o de bloqueo.
- 8—Estudio de casos de inmunización por Rh. La prueba de Coomb; su importancia en transfusión y anemias hemolíticas.
- 9—Elaboración de sueros hemoclasificadores anti-AB, anti-A y anti-B-

CAPITULO V - TECNICA DE LA ADMINISTRACION DE SANGRE

- 1-Verificar clínicamente las indicaciones de la transfusión
- 2—Verificar la prueba cruzada de compatibilidad sanguinea entre dador y receptor; su importancia.
- 3—Realizar transfusiones de sangre y sus derivados. Utilizar diversas vías.
- 4—Reconocer y tratar reacciones y accidentes transfusionales.

 Caracas, 1° de junio de 1950.

CRONICAS Y NOTAS

Viaje a Bogotá.

En el mes de diciembre próximo pasado viajaron a Bogotá el Profesor Dr. Pastor Oropeza (de Caracas) y el Dr. Carlos E. Castillo (de Maracaibo) invitados por la Sociedad de Pediatría de Colombia para asistir a las "Primeras Jornadas Pediátricas de Colombia" que tuvieron lugar en la ciudad de Bogotá del 4 al 9 de diciembre de 1951.

El Prof. Dr. Oropeza presidió la sesión de la tarde del día 4 y presentó en esa ocasión su trabajo titulado "Sifilis congénita" y en la sesión de la mañana del día 9 el trabajo "Cursos de Post-Graduados".

El Dr. Carlos E. Castillo presidió la sesión de la tarde del día 6.

Muy satisfechos del alto valor científico de la Pediatría Colombiana y de las finas atenciones que recibieron por parte de los colegas de la hermana República regresadon a la Patria los Dres. Oropeza y Castillo. Los Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría los saludan.

Nuevo Curso de Post-Grado.

El 7 de noviembre de 1950 en el Instituto Nacional de Puericultura se inauguró el Curso de Post-Grado 1950-1951. Presidieron el acto el Ministro de Sanidad y Asistencia Social Dr. Antonio Martín Araujo, el Vice-Rector de la Universidad Central de Venezuela Dr. Ismael Puerta Flores, el Profesor Dr. Pastor Oropeza y otras distinguidas personalidades.

Este nuevo Curso tendrá como el anterior una duración de un año y llevará el nombre del distinguido pediatra venezolano "José Manuel de los Ríos".

Está integrado por 15 médicos, de los cuales 2 han venido desde la hermana Colombia y del Perú.

La nónima de sus integrantes es la siguiente: Dres. Héctor Florez y Ernesto Gómez Castrillón (de Colombia). Dr. Samuel Castillo Rodríguez (de Perú) y los médicos venezolanos Dres. Guillermo Altuve González, Juan Ballesteros, Estrella Benaín, Horacio Comas Gutiérrez, Lorenzo Correa Seijas, Luis Martínez Matute, Jesús Morales Urbano, Luis Moy Velásquez, Mario Penso, Heberto Reyes, Graciela Torres de Salas y Dámaso Villarroel·

A todos ellos, los Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatria al saludarlos les desean el mayor éxito en el Curso que comienzan.

Regreso del doctor Irazábal.

Ha regresado a la patria después de un año de ausencia el distinguido Pediatra Dr. Juvenal Irazábal. El Dr. Irazábal a la vez que representaba al país con un cargo diplomático en la capital de Francia tuvo ocasión de seguir estudios de perfeccionamiento en el "Hospital Des Enfants Malades" bajo la dirección del Prof. R. Debré.

El saludar al Dr. Irazábal le deseamos el mayor éxito en el ejercicio de la profesión.

Despedida.

En el mes de febrero de 1951 partió hacia la ciudad de Carúpano donde habrá de desempeñar el cargo de Médico Puericultor de la Unidad Sanitaria de esta población el Dr. Manuel Maneiro González. El Dr. Maneiro siguió un curso de Capacitación en Puericultura y Pediatría en el Instituto Nacional de Puericultura y en el Hospital Municipal de Niños desde el 1º de Noviembre de 1950 hasta el 31 de Enero de 1951.

Los Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría lo despiden a la vez que le desean mucho éxito en el desempeño de su cargo.

Recién Llegado.

Procedente de San Fernando de Apure ha llegado a esta Capital el Dr. Samuel Cadenas Jefe del Servicio de Maternidad y Niños del Hospital "Acosta Ortiz" de la mencionada población, quien viene a Caracas a seguir un curso de capacitación de 3 meses en Puericultura y Pediatría. El Dr. Cadenas ya está asistiendo a los Servicios del Hospital Municipal de Niños y al Instituto Nacional de Puericultura.

Para el Dr. Samuel Cadenas deseamos mucho éxito en su curso y una feliz estadía en Caracas.

Primera Convención Anual de la Asociación Venezolana para el avance de la ciencia.

Entre los días 29 de enero a 3 de febrero se efectuó en Caracas la 1º Convención Anual de la Asociación Venezolana para el Avance de la Ciencia la cual resultó un verdadero éxito. Dicha Asociación invitó a la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría a que contribuyera con trabajos y para el efecto le cedió una sesión completa. Dicha sesión tuvo lugar en el Auditorio del Colegio Médico la noche del martes 30 de enero. En ella actuó como Coordinador el Dr. Guillermo Tovar y fueron leídos y discutidos los siguientes temas:

"Bacteriología de las meningitis infantiles en Caracas", por los doctores José Barnola y Guillermo Tovar.

"Meningitis a Neisseria" José Barnola y E. S. Mendoza.

"Sifilis congénita en Venezuela", Pastor Oropeza y colaboradores.

"Septicemia y meningitis a Salmonella en el recién nacido" por José Barnola, Leandro Potenza y Guillermo Tovar.

"Granuloma eosinofílico del hueso" L. Potenza y L. Gámez.

"Aspecto de la Dermatología de los escolares de Caracas" Juan Di Prisco.

"Septicemias a b. piociánico" Bela de Gavallier.

"La criptococosis en Venezuela" L. Potenza y Mildred Feo.

Los Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría se complacen en desear el mayor éxito a esta Asociación y en especial a los organizadores de esta primera Convención, esperando que la del próximo año tenga el mismo o más éxito que la que acaba de efectuarse.

Discurso pronunciado por el Dr. E. Santos Mendoza, en el Acto de la Graduación de la Promoción "Raíael Vegas Sánchez" de la Escuela de Servicio Social del Ministerio de Sanidad y Asistencia Socialel día 20 de Julio de 1950.

Ciudadano Ministro de Sanidad y Asistencia Social:

Profesores:

Alumnas de la Escuela:

Señoras:

Señores:

Como ya es tradicional en esta Escuela de que un profesor clausure con breves palabras el acto con el cual finaliza el año escolar y se da el espaldarazo a las alumnas que egresan, me toca acogerme al honor que se me brinda, asistiéndome para ello el derecho de ser profesor fundador de este plantel, y además, el de la íntima complacencia que experimento cuando veo el nombre del Dr. Rafael Vegas S. al frente de la nueva promoción de Trabajadoras Sociales; hecho que no sé si me conmueve más por lo que de honra cabe a quienes lo eligen para perpetuar su paso por la Escuela o por la justicia que entraña el gesto de un alumnado que en el afán de encontrarse a sí mismo, en esta hora crucial, lo viene a hacer invocando nó un nombre solamente, sino algo más vivo y trascendental: el encuentro con aquél a quien anhelaron tener por maestro, cuya acción sobre la escuela seguimos aún sintiendo en aquellos lineamientos inconmovibles que se le trazaron desde sus co-

mienzos y que constituyen por hoy, ese sello de austeridad y de permanencia que le ha permitido sortear escollos y peligros que han conspirados contra la vida misma de la Escuela.

Con semejante credenciales, hondamente arraigadas, densas en lo técnico, es cosa lógica que Rafael Vegas haya orientado poderosamente los destinos de la Escuela de Servicios Social, y lo que considero de mayor efecto aún ,es su influencia en el desarrollo del Servicio Social hasta hacerlo fuerza viva de la Nación, en la ubicación de esta modalidad de asistencia dentro del terreno administrativo público, en sus limitaciones y en su campo de acción-

Esto, señores, bastaría para perpetuar dentro de la historia de la Escuela la obra de Rafael Vegas y, si me fuese permitido señalar cuántas cosas nobles y justicieras pueden decirse de alguien que nació congénitamente impermeable a la lisonja, si su modestia no se resentiera de esta prueba, yo, que soy su amigo desde el banco de la escuela primaria, que le profeso afecto y le admiro, antes que ditirambo, dejo que hablen por mi boca las mil lenguas venezolanas que como la mía, consideran a Rafael Vegas un arquetipo que arranca en su estirpe de la hora genésica de nuestra nacionalidad y que ha ennoblecido este barro venezolano con talento, bondad y amor a su Patria; que apenas es ahora cuando ha comenzado a escribir en el libro de su breve vida, la obra grávida de aciertos; porque Rafael Vegas, como los varones que desfilan por las páginas encendidas de la Biblia, está llamado a cumplir honroso destino, y de él puede decirse, recordando a Martí, que aun le queda mucho por hacer!

Jóvenes Trabajadoras Sociales que hoy se os unge como cruzados de una nueva fe y que os iniciáis bajo el lábaro del nombre de Rafael Vegas para cerrar filas en la batalla permanente que tenéis que librar en defensa de aquellos a cuyas puertas tocó la mano fatídica del infortunio: ya conocéis lo que de positivo involucra este nombre que habéis escogido para que lo dignifiquéis con vuestras obras cotidianas: éllas son un canto perenne de esperanza, de amor universal y de alabanza a Dios.

Trabajadoras Sociales todas que me escucháis, y que aquí presentes asistís como a una tácita renovación de votos, más llenas de fe en vuestros destinos, permitid que os diga, tal como ayer hice con el grupo de alumnas, si habéis cumplido con lo que creo el deber de cada una de vosotras hacia la profesión que escogísteis. Creo llegada la hora de que hagáis un balance de los años de trabajo que en nuestro país ha realizado el Servicio Social; uno como ajuste de cuentas con la sinceridad, y dicho sin eufemismos, donde ha de comprobarse hasta qué grado de profundidad os habéis adentrado en el alma colectiva para que vuestra acción resulte cónsona con los postulados que informan el aspecto moderno de la Asistencia Social. De lo contrario no encontraría que se compadecen los esfuerzos que hace el país, en lo económico, con tan flacos resultados. He aquí por qué se impone una rectificación en la

acción del Servicio Social entre nosotros con miras de aplicación más amplias y generales: influyendo más la colectividad, trabajando en forma más concreta por el grupo primario, la familia, que haciendo como único trabajo al individuo por el individuo: modalidad ésta ya superada como programa de fondo en lo que pudiéramos llamar una política racional de asistencia.

A vosotras toca pues, Trabajadoras Sociales, encauzar esta política, sensibilizar la conciencia pública para hacerla proclive a la nueva modalidad de asistencia, y habréis dado un paso de avanzada firme y seguro, del cual ya no se podrá retroceder.

Premio Risquez.

Para nosotros, pediatras, ha sido motivo de profunda satisfacción, que el Premio Risquez del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social (galardón a los mejores trabajos médicos del año) haya sido otorgado en 1950 a gente que trabaja en el Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Ríos". El premio individual (diploma de honor y Bs. 4.000 en efectivo) recayó en la excelente monografía del Dr. Carlos Gil Yépez, Profesor de Clínica Propedéutica de la Universidad Central de Venezuela y Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Municipal de Niños, sobre "Las Miocarditis parásitos carenciales", libro comentado en el anterior número de esta Revista, por nuestro Director Dr. Pastor Oropeza. El premio para trabajos en equipo i(gual en cantidad y honor al premio individual), fué otorgado al trabajo titulado "El Problema de la Sífilis Congénita en Venezuela. Pautas para su prevención, Diagnóstico y Tratamiento", publicado en la Revista de Sanidad y Asistencia Social, setiembre-octubre de 1950. Volumen 15 Nº 5, elaborado por los Dres. Pastor Oropeza, Ernesto R. Figueroa, Ernesto Vizcarrondo, Luis E. Gámez, de la División Materno Infantil y Dres. Antonio Acosta Martínez y R. Sánchez Pérez, de la División de Venereología-

Actuó como Director y coordinador del grupo el Profesor Pastor Oropeza.

De seguidas publicamos el resumen hecho por los mismos autores al final del trabajo.

Sífilis congénita.

Después de considerar los factores adversos que dificultan una adecuada interpretación estadística de la sífilis prenatal y congénita de Venezuela, se estudia dicho problema por métodos indirectos y directos de apreciación. El material utilizado pertenece a la población vigilada directamente por el Departamento de Salud Pública (Unidades Sanitarias, Centros Materno Infantiles, Servicios de Higiene Escolar), Instituciones públicas (Maternidad "Concepción Palacios" de Caracas, serología, mortinatos, material de autopsias, etc.), Hospital de Niños, Instituciones

tituciones de clase media, archivo particular de médicos que ejercen en clientela privada, o sea en total, una muestra que abarque todas las capas sociales. Se estudiaron igualmente las cifras de mortalidad que da el Servicio de Estadística Vital.

Como conclusiones podemos señalar: 1º, la sífilis prenatal para todo el país, no pasa del 5%, cifra extraída del examen clínico y serológico de 20.400 prenatales. Este porcentaje es inferior al obtenido por otros investigadores en años anteriores; 2º, las falsas reacciones positivas llegan a un 17 ó 18%; la repetición de reacciones a un mismo sujeto (controles del tratamiento) fué juzgada y apreciada su influencia en 1 a 2%; 4°, en la clase acomodada la sífilis prenatal es inferior al 1%: 5%, la mortinatilidad por sífilis, estudiada en la Maternidad "Concepción Palacios de Caracas", se apreció en 14,38%, cifra inferior a la acusada en el año 40-41, que fué de 34,10%; 6°, en cuanto a la sífilis congénita del niño menor de siete años, se investigó desde el punto de vista serológico sobre una muestra "seleccionada" ya que la serología se practicó solamente a los sospechosos; a)se obtuvo después de cotejar la serología y la sífilis institucional, para el niño de primera infancia -0 a 2 años- la cifra de 1 á 1,25%; b) para el pre-escolar se valoró en 0,37%; c) para el escolar (examen de rutina serológico en millares de niños y en años sucesivos) se estimó en 0,50%; d) sobre una muestra abarcando todos los sectores económicos sociales y que alcanza a 8.307 niños de Caracas 0 á 7 años se encontró un porcentaje de sífilis congénita de 0,85% (método directo); 7º la mortalidad por sífilis en recién nacidos de la M. C. P. fué en 1949 del 4,90% (muestra parcializada proveniente de un material de autopsias). El porcentaje de mortalidad por sifilis en menores de 1 año, para un grupo de ciudades alcanzó a 1,45%. Tal cifra se aproxima a la E. U. A. en 1935 Rosenau (1,20). El coeficiente de mortalidad infantil por sífilis congénito, osciló entre 0,53 a 2.32 por mil nacidos vivos. Como promedio la cifra para el grupo de ciudades fué en 1949, 1,06 por mil.

En otro capítulo se expone todo lo que atañe a origen y trasmisión. Se hace un enunciado con discusión, de las antiguas leyes que se formularon al respecto (Profeta, Colles-Baumé, etc.). Se explica bajo la luz de los conocimientos actuales, que la trasmisión supone siempre la vía trasplacentaria y que esta infección no se ha podido demostrar en su existencia sino después del 4º mes lunar. La evolución del embarazo de una mujer sifilítica puede terminar así: aborto (posteriores al 4º mes) mortinato, prematuro, niño vivo con sífilis o niño sano. Se discute luego en otros tres capítulos, el diagnóstico, tratamiento y prevención.

Para el diagnóstico se analiza la anemsia, status preasens. Se subdivide en congénita precoz y congénita tardía y luego se analiza individualmente cada síntoma o signo de acuerdo con nuestra impresión personal y casuística (dos cuadros finales resumen el material clínico analizado, uno de 93 casos en el Hospital Municipal de Niños "J. M. de los Ríos" y el otro de 110 procedentes del Instituto Nacional de Puericultura, total 203 casos). El diagnóstico se resume y discrimina en los siguientes capítulos: interrogatorio de los padres, examen placenta y cordón, encuesta epidemiológica familiar, radiodagnóstico, serología,

principalmente la cuantitativa, conducta y su interpretación.

Para la aplicación del tratamiento de la embarazada sifilítica o del niño con sífilis congénita, se establecen reglas o disposiciones de acuerdo con las normas de la administración de la salud pública en el país, fijando y delimitando funciones y responsabilidades, al médico jefe de Unidad Sanitaria (administrador integral de los servicios de salud pública), médico pediatra, médico venereólogo. El hecho mismo de ser escrito este trabajo para ser ejecutado dentro de un Departamento de Salud Pública nos obligó a esquematizar los tratamientos a base de penicilina en la sífilis prenatal y congénita. Se hace un análisis y crítica en la evolución comercial de la penicilina y se compara además en sus efectos con la etapa arsénico bismútica. A la penicilina se le asigna su papel de necesaria, fundamental en el tratamiento de la sífilis. En 160 mujeres embarazas sifilíticas tratadas y seguidas con todos los requisitos de la técnica apenas se fracasó en 3 casos (3 mortinatos) y 2 prenatales tratados después del 71/2 mes embarazo. En 83 niños tratados con penicilina desde 1947 hasta el 1950 se obtuvo éxito en el 89% de sus casos.

En el capítulo, prevención, se explica el alcance de la Ley de Defensa contra las Enfermedades Venéreas y de la aplicación rigurosa de su artículo 4°: obligatoriedad de la serología en el embarazo y del tratamiento de toda mujer con sífilis. En el diagnóstico de la mujer embarazada con sífilis se estudia con detalles el problema de la serología, así como el efecto de embarazo sobre la infección sifilítica. Se insiste sobre el aspecto educativo del problema y sus perspectivas.

Premio de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría

La Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría

otorgará anualmente un premio al mejor trabajo de Puericultura o Pediatría, de acuerdo con el veredicto del Jurado designado al efecto. Consistirá en un Diploma y la suma de UN MIL BOLIVARES (Bs. 1-000).

BASES:

Podrán participar todos los médicos residenciados en el país.
 Los trabajos versarán sobre temas de Pericultura o Pediatría.

3º Los trabajos deben ser inéditos, escritos en máquinas a doble espacio, firmados con un seudónimo. El nombre del autor y el

seudónimo serán enviados en sobre cerrado.

4º Todos los trabajos premiados serán propiedad de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría y publicados en los "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría".

- 5º El premio será adjudicado por un jurado compuesto del Profesor de la Cátedra de Puericultura y Pediatría, de la Universidad Central de Venezuela, el Presidente de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, el Decano d ela Facultad de Medicina, un miembro de la Junta Directiva del Instituto de Investigación Pediátrica y el Presidente del Colegio de Médicos del Distrito Federal.
- 6º El premio será adjudicado en una sesión solemne de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, en diciembre de cada año. Los trabajos serán recibidos hasta el último día de octubre del mismo año, en la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, apartado 3122.

"Premio José María Rodríguez"

La Promoción Médica de 1941, con ocasión de celebrar los diez años de doctorado y deseando rendir un homenaje póstumo al único compañero fallecido Doctor José María Rodríguez, teniendo en cuenta su dedicación a la Puericultura y Pediatría; ha resuelto crear para el corriente año de 1951, un premio que se denominará "Premio José María Rodríguez", consistente en la suma de Un Mil Bolívares (Bs. 1.000) y Diiploma de Honor y que se adjudicará al mejor trabajo sobre Puericultura y Pediatría, de conformidad con las siguientes bases:

- 1) Deberá ser un tema libre sobre Puericultura y Pediatría;
- Podrán participar en él todos los médicos que ejerzan en el país, a excepción de los médicos integrantes de la Promoción Médica de 1941;
- El Jurado estará integrado por los Doctores Pastor Oropeza;
 Ernesto Vizcarrondo; Guillermo Tovar Escobar; Luis Guada Lacau y Guillermo Flores Chacín;
- De los trabajos deberán remitirse cinco (5) ejemplares escritos a máquina y a doble espacio y dirigidos al Doctor Francisco Baquero González, Apartado de Correos No. 933, Caracas;
- Los trabajos serán aceptados hasta el 31 de julio del corriente año;
- 6) El premio será adjudicado en uno de los actos que celebrará la Promoción y cuya fecha se fijará ulteriormente y
- El trabajo laureado será publicado en los Archivos de Puericultura y Pediatría.

Caracas: 15 de Marzo de 1951.

El Comité Organizador: Doctores Antonio Bonadies; Oscar Agüero; Pedro Pérez Velázquez; Edmundo Henríquez Cedrado; Ignacio Combellas; Francisco Baquero González; Victorino Márquez Reverón; Huga-Paredes Briceño; Fermín Vélez Boza y Horacio Almeida.

LIBROS

Courrier du Centre International de l'enfance. VVol. 1: No. 1, Nov- 1950. Redacción · Administración 2 bis. Avenue du Parc de Passy. París (16°) Francia.

Revista mensual en francés e inglés que aparecerá diez veces al año. Courrier, es el nombre de la revista, órgano del "Centro Internacional de la infancia". Expresamente lo escribimos en castellano y no como se anuncia en su primera página: Centro International de l'enfance, International Childre's Centre. No por vano alarde solicitamos los pediatras y lectores de la América hispana, tener en cuenta nuestra lengua, para el último Congreso Internacional de Zurich. Ahora ratificamos para tal órgano de publicidad y que sirve de expresión universal a un centro dirigido por un consejo de administración presidido por Robert Debré, que se tome en cuenta a la pediatría latinoamericana. De este lado del sur del Atlántico se está trabajando con fé y entusiasmo. Tenemos diversas revistas de pediatría y un Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia. Tenemos derecho a figurar en la Bibliografía analítica que ha iniciado la revista, así como también, derivar de ello enseñanza y favores. El Centro internacional de la infancia no viene a ser sino la estructuración, de lo que comenzara como emergencia de post-guerra (UNRRA) y más tarde bajo el nombre de Unicef constituyera el Fondo Internacional de Socorro a la Infancia. Ya en tiempos de paz, tiende por sobre todo a la investigación y a resolver tanta incógnita en el complejo problema del niño. Nos ha parecido no solo bien concebido sino fácil de ejecutar el programa inicial de trabajo que suscribe el Profesor Debré, en su editorial.

Pastor Oropeza.

La enfermedad de Carrion o verruga peruana en el niño. C. F. Krumdieck. An. de la Fac- de Med. de Lima, Tomo XXXII: Nº 4

Se trata de una excelente monografía sobre el tema, cuyo autor es el Profesor Titular de Puericultura y Pediatría de la Facultad de Medicina de Lima, muy conocido en nuestro ambiente pediátrico. Estudia la enfermedad de Carrion desde los primeros trabajos publicados hasta nuestros días, describiendo sucesivamente la distribución geográfica y la epidemiología, la etiología, la sintomatología clínica, las complicaciones, la anatomía patológica, las investigaciones bioquímicas, la patogenia, el diagnóstico, el pronóstico, el tratamiento y la profilaxia. La mayor incidencia de la enfermedad ocurre entre entre los 6 y los 12 años de edad (48% de los casos), variando la mortalidad entre el 14,3 y el 16,6 por ciento. Se menciona la verruga congénita, la cual es poco fre-

cuente. Los sintomas clínicos dominantes son la fiebre, la anemia, tos dolores, la hepatomegalia, los trastornos gastrointestinales y los edemas. En la evolución de la enfermedad pueden observarse 4 períodos: icubación, invasión, erupción o brote y regresión. Es más benigna en los niños pequeños, en los cuales raras veces se presenta el aspecto de la fiebre de Carrion. El diagnóstico bacteriológico se hace por el examen directo de la sangre, por el hemocultivo y por medio de la biopsia ganglionar, comprobándose en ésta última las bartonelas. Son muy interesantes las consideraciones relativas al tratamiento; en efecto, antes del advenimiento de los antibióticos, el tratamiento de la verruga peruana era muy desalentador. Se han ensayado actualmente la penicilina y la estreptomicina, con resultados notables según la experiencia del autor, siendo muy espectaculares con la estreptomicina. Preconiza el empleo precoz de ambos antibióticos, a dosis altas y durante algún tiempo. Ultimamente se ha usado también la cloromicetina con buenos resultados, ero según el autor debe asociarse a ella la estreptomicina, pudiéndose obtener así, por la acción combinada de ambas, excelentes resultados sobre las salmonelosis concomitantes. En la parte final del trabajo se hacen consideraciones optimistas con respecto a la profilaxia, ello como consecuencia del empleo del DDT, como insecticida y del tratamiento moderno con los antibióticos. En suma, se trata de un trabajo muy completo sobre la verruga peruana, y a la memoria del ilustre investigador cuyo nombre lleva la enfermedad que nos ocupa-

E. Vizcarrondo.

Profesor Jorge Bejarano: 1º "Alimentación y nutrición en Colombia". (3a. Edición). — 2º La derrota de un vicio. Editorial Iqueima. Bobotá 1950.

Hace meses llegaron a nuestras manos, dos libros con los títulos que anteceden y marcados cor los números 1 y 2. Constituyen el esfuerzo de Jorge Bejarano el eminente higienista colombiano Bejarano no necesita presentación para los lectores médicos venezolanos. Hombr consagrado al servicio público de la nación colombiana, es mucho lo que se le debe en la estructuración del Departamento de Salud Pública de su país natal. Profesor universitario, ha dejado sentir a través de su palabra o escritos médicos el acerbo de su cultura universitaria. Médico en el ejercicio privado, es de los nuestros, y ha trabajado con éxito por sobre todo en Pediatría.

"Alimentación y nutrición en Colombia". Precedido de un capítulo de sabor histórico sobre la alimentación, como pivote de la vida y luego "Noticias sobre la alimentación bajo los Incas". Lo vernáculo y lo traído por el conquistador. De seguidas aporta la definición y clasificación de los diversos alimentos, discusión sobre las vitaminas, tablas de composición químicas de los alimentos utilizados en Colombia. Un análisis sobre la alimentación y el tipo biológico, la influencia del hábito en problema tan trascendentad —el más irreductible de todos los hábitos— las relaciones con el suelo, la composición química de los suelos colombianos y la descriminación de la alimentación de los obreros y campesinos de los diversos departamentos colombianos forman los diversos capítuls de la obra.

En cuanto al libro "La derrota de un vicio" no es sino la explicación del programa que llevara a cabo en 1948 el Ministro de Higiene de Colombia, Jorge Bejarano. Con energía y valor se cumplió al fin con el decreto de prohibición de tan funesto brevaje que suscribiera el Libertador Simón Bolívar en 1820. El origen de la chicha, la formación de las chicherías y su influencia en la vida colombiana son analizadas con gracia y penetración. Después se hace un completo y minucioso estudio químico, médico y fisiológico de la chicha, así como su influencia en la criminalidad colombiana y de la experimentación en teralogía (como puericultores aplaudamos esta sabia medida de eugenesia). Al final los decretos del ex-Presidente Ospina Pérez refrendados por el gran ex-Ministro de Higiene de Colombia Dr. Jorge Bejarano.

Pastor Oropeza.

REVISTA DE REVISTAS

Recién nacido — Prematuridad — Malformaciones congénitas.

Respuesta fisiológica y química de niños prematuros en atmósfera enriquecida con oxígeno. B. D. Graham, H. Reardon, J. L. Wilson, M. U. Tsao y M. Baumann. Pediatrics, 6: 55, (Julio) 1950.—Se presenta un estudio de la sangre arterial de 44 niños prematuros mientras se encontraban en la atmósfera y concentraciones mayores de oxígeno. Los resultados fueron los siguientes:

1º En las condiciones ambientales corrientes la respuesta de los niños fué así: 25% respiraban regularmente; el 44% respiraban con cierto grado de periodicidad y el 30% restante con marcada irregularidad.

2º A medida que la concentración de oxígeno aumentaba se notó que el ritmo respiratorio se regularizaba.

3° El porcentaje de oxigenación arterial fué del 100% en 70 a 79% de concentración de oxígeno y 102% en 80 a 89% de concentración.

4° Fué notada una alza de la tasa respiratoria del 30% cuando se administró oxígeno a una concentración de 30 a 40%, la que bajó lentamente a la tasa original a medida que la concentración aumentaba a 80-90%. Consecuentemente, el volumen periódico (volumen por respiración) aumentó gradualmente a 30 por encima del nivel en la atmósfera cuando la administración del oxígeno se aumentó a 80-90% de concentración.

Ernesto R. Figueroa.

Absorción de grasa y Vitamina A en prematuros. S. Morales, A. W. Chung, J. M. Lewis, A. Messina y L. E. Holt Jr. Pediatrics, 6: 86, (Julio) 1950.—Los autores estudian la respuesta de prematuros con dietas bajas y altas en grasa y concluyen que, a pesar de la esteatorrea, el porcentaje de grasa absorbida fué esencialmente la misma con dietas altas o bajas en grasa. Sugieren que es innecesaria y posiblemente desventajosa la restricción de grasa recomendada a los prematuros y que por el contrario la suministración liberal de grasas producen una mejor retención de ellas.

Ernesto R. Figueroa.

La absorción de grasas y de vitamina A en niños prematuros. S. Morales, Chung, A. Messina y Holt Jr. Pediatrics, 6: 644, (Octubre) 1950.

Se estudia la absorción de grasas y vitamina A en prematuros alimentándolos con preparados lácteos sin emulsificar y en forma emulsificada. Los resultados de esta investigación indicaron que mediante la reducción del tamaño de las partículas de grasa o de una preparación de aceite conteniendo vitamina A a un tamaño de uno o dos micrones, mediante un aparato especial de homogeneizar, la absorción de las grasas es notablemente aumentada. Se estima que el tamaño de la partícula de grasa en preparaciones de vitamina A juega un papel muy importante en la absorción de estas substancias en niños prematuros.

Ernesto R. Figueroa.

Estudios del equilibrio ácido-básico en prematuros. H. Reardon, B. D. Graham, J. L. Wilson, M. Baumann, M. U. Tsao y M. Murayama. Pediatrics, 6: 753 (Nov.) 1950.—Este estudio reveló los datos siguientes: Que las variaciones de los valores químicos sanguíneos en prematuros son enormes. En ningún prematuro se demostró que todas las fracciones del equilibrio ácido básico fueran iguales a las obtenidas normalmente en los adultos. El promedio del Ph, anhidrido carbónico y proteinas estuvo reducido en los prematuros, mientras que los valores de base total, cloro PO y "R" estuvieron elevados. No hubo diferencias en los valores ácido-básicos entre los tratados con transfusiones de sangre y plasma y entre los que no recibieron transfusiones. No hubo relación estadística significativa entre los valores del equilibrio ácido básico y el peso al nacer o la edad del niño en el momento de las determinaciones químicas. La naturaleza de las alteraciones del equilibrio ácido-básico no pudo ser sospechada mediante el examen clínico en los pacientes de infección y tampoco estuvo relacionada con el pronóstico de vida. El hecho de que los prematuros tienen un aumento en las concentraciones de hidrógeno en los dos primeros meses de nacidos, añade más evidencia a la idea de que los prematuros no disfrutan de un margen de seguridad química en caso de esfuerzos físicos sobreañadidos. La causa de la acidosis en prematuros no está establecida. La teoría de que los prematuros tienen un metabolismo anaeróbico con disminución de la producción de anhidrido carbónico es defendible, pero no confirmada.

Ernesto R. Figueroa.

La influencia de la madurez fetal en la mortalidad. M. Steiner y W. Pomerance. Pediatrics, 6: 872 (Dic.) 1950.—Se investigó el promedio de mortalidad en 791 prematuros nacidos vivos en el hospital Jcwish de Brooklyn durante un período de cinco años, (1941-1945). El estudio fué realizado con la intención de determinar la significación de la madurez fetal y la magnitud del peso al nacer como factores fundamentales en la sobrevivencia de los prematuros. Se encontró que el promedio de mortalidad en un grupo de prematuros de peso dado, varió inversamente con la duración del período de gestación. Es decir que el pronóstico mejora con el mayor grado de madurez del prematuro. Los prematuros de partos múltiples tuvieron una mortalidad menor que los prematuros de partos simples. Esto fué atribuído a la mayor madurez de los niños nacidos de partos múltiples.

Ernesto R. Figueroa.

Niveles sanguíneos de vitamina E en recién nacidos y prematuros. W. T. Moyer. Pediatrics, 6: 893, (Dic.) 1950.—Se observó en este trabajo que el promedio de los niveles de vitamina E. al nacer es de 0,23 miligramos por ciento con una "desviación standard" de 0,13 miligramos tanto en los nacidos a término como en los prematuros, cualquiera que fuera el peso al nacer. Después de cinco días de nacido, en los niños a término fué de 0,36 miligramos por 100 cc. mientras que en los prematuros no se observó ningún aumento del nivel sanguíneo durante los dos primeros meses de edad. El nivel sanguíneo en prematuros entre tres y seis meses de edad fué de 0,50 miligramos por 100 cc.

Ernesto R. Figueroa.

Utilización profiláctica y terapéutica de la penicilina oral en el prematuro. M. Decortis-Constant, A. Lambrechts y L. Oger. Arch. Franc. de Ped-, Tomo VII: No. 6, 566, 1950.-Nuestros ensayos clínicos han demostrado que se uede utilizar eficazmente la vía oral para la administración de la penicilina en el prematuro, tanto desde el punto de vista terapéutico como profiláctico. La dosis de 10.000 unidades por Kg. cada 4 horas parece indicada en los casos de atelectasia pulmonar. en las otitis benignas y en las infecciones de las vías respiratorias superiores. Las dosis de 20.000 a 40.000 unidades por Kg. cada 4 horas parecen indicadas en los casos agudos más graves. Los trastornos dispépticos ligeros, no parecen constituir una contraindicación a esta manera de administración. Es evidente que si hay vómitos importantes y repetidos, debe emplearse la vía parenteral. La administración de la penicilina por la vía oral podrá ser utilizada sistemáticamente en los recién nacidos prematuros sospechosos de infectarse. En este último caso podría ser suficiente una dosis de 10.000 unidades por Kg.

Resumen de los autores.

Estudio de los sistemas cardiovascular y renal en el recién nacido por la flurosceina. Tiempo de circulación inmediatamente después del nacimiento. L. B. Slobody, G. D. Rook, M. Levbarg y M. Morcy. Pediatrics, 6: 254, (Agosto) 1950.—Una de las características de la flurosceina es la emisión de fluorescencia verde cuando es expuesta a las ondas largas de luz ultravioleta. El tiempo de circulación fué determinado en recién nacidos inyectándoles una solución de flurosceina a través de un tubo de polietileno insertado en la vena umbilical y en el conducto venoso. El tiempo de circulación fué calculado desde el momento de la administración de la flurosceina y la aparición de ésta en los labios de los recién nacidos cuando éstos fueron observados con la !ámpara de luz ultravioleta. Esta determinación es simple y sencilla y posiblemente de gran ayuda en el diagnóstico diferencial de la cianosis de! recién nacido.

Ernesto R. Figueroa.

Lesiones neurológicos en recién nacidos. H. M. Keith y M. A. Norval. Pediatrics, 6: 229, (Agosto) 1950.—Se realiza un estudio sobre 578 niños recién nacidos con el fin de determinar la influencia del parto prolongado, de la asfixia y de la respiración retardada en la producción de traumas y lesiones neurológicas en los recién nacidos. Como es de sospecharse el parto prolongado aumenta considerablemente el riesgo de lesión intracraneana y la muerte del recién nacido. En los niños que sobrevivieron al parto prolongado no se encontraron anormalidades en el desarrollo ulterior de ellos, así como tampoco alteraciones neurológicas durante los primeros años de la vida. Hubo más niños que sufrieron de convulsiones en el grupo normal de control que en el grupo que nacieron de partos prolongados. Semejantes resultados fueron obtenidos en los niños que sufrieron de asfixia y aunque la mortalidad fué mayor en este grupo hay que tomar en cuenta que figuraron en dicho grupo una gran cantidad de prematuros, muchos de los cuales no eran viables. En el grupo de niños asfixiados, que sobrevivieron al período neo netal, todos se desarrollaron normalmente o al menos las anormalidades presentes no fueron mayores que las que se encontraron en el grupo de control. En los casos de anoxía causada por respiración demorada que sobrevivieron el período neo natal, el pronóstico fué bueno. Aún en aquellos casos con demora de la respiración de 11 a 15 minutos, no se notaron anormalidades del sistema nervioso durante los cuatro primeros años de la vida-

Ernesto R. Figueroa.

Trasmisión de anticuerpos contra la tosferina a través de la placenta. A Horwitz, C. Ristori, E. Canessa y P. Salvatierra. Rev. Chilena de Hig. y Méd. Prev., 12: 10 (Junio) 1950.-Los autores estudian la posibilidad de proteger contra la tosferina al niño, durante los 3 ó 4 primeros meses de la vida, vacunando a la mujer embarazada en los últimos meses de la preñez. Aplicaron dos dosis de vacuna simple de Sauer, la primera en el séptimo y la segunda en el octavo mes. Se estudiaron dos grupos que recibieron dosis diferentes. El primer grupo de 21 mujeres recibió 15.000 y 30.000 millones de H. pertussis y el segundo grupo de 63 mujeres dosis dobles a las anteriores. Estudiando los títulos de aglutinación en la madre y niño contra H. pertussis, los autores no encontraron aglutininas antipertusis a título apreciable en la sangre de la embarazada no vacunada ni en la del recién nacido. En las madres vacunadas obtuvieron títulos apreciables de aglutininas antipertusis. La vacunación no produjo reacciones graves ni influyó desfavorablemente sobre el embarazo ni el parto. El título de anticuerpos obtenidos fué directamente proporcional a la concentración de la vacuna empleada. En la sangre del cordón se obtuvieron altos títulos de aglutininas, lo que demuestra el paso de los anticuerpos a través de 'a placenta.

Del resumen de los autores.

Efectos de la asfixia neonatal sobre el desarrollo físico y mental. W. A. B. Campbell, E. A. Cheeseman y A. W. Kilpatrick. Arch. Dis. Child. 25: 351, 1950.—Los autores han tratado de determinar el estado físico y mental actual de 89 niños nacidos durante los años 1938 a 1941 con asfixia grave del recién nacido, en el Real Hospital de Maternidad en Belfast. Usaron como control un grupo de 178 niños no seleccionados. Del total de 267 niños, 195 ó 73% fueron examinados. No se encontraron diferencias de significación, con una sola excepción, entre el grupo "asfíctico" y el grupo normal en lo que respecta a cifras medias de peso y estatura, capacidad toráxica, niveles de hemoglobina o en distribución de inteligencia (determinadas con las matrices de Raven). Contrariamente a la impresión obtenida de trabajos similares, los datos de la presente investigación no van en apoyo de la hipótesis de que la asfíxia neonatorum es una causa común de subsecuente retardo físico o

G. Tovar.

Experiencia de Mortalidad y Costos con Niños prematuros en 1948. Herbolsheimer Henretta. J. A. M. A., 144: 542 (Sep.) 1950.—Este estudio que cubre todos los hospitales con retenes en una área de 56.000 millas cuadradas y una población de más de 4.500.000 compara la mortalidad entre 5.459 prematuros durante las primeras semanas de la vida de acuerdo con la clase de cuidados que recibían en los diferentes retenes. Se definen cuatro categorías de retenes de acuerdo con la distribución arquitectónica, equipo y personal. Los resultados, calculados en una población estandardizada para sexo, raza, nacimiento y peso de nacimiento, muestras cifras inferiores de mortalidad en retenes instalados en unidades arquitecturales separadas, bien equipadas con un personal especial de enfermeras bien preparadas y supervisado por pediatras. El costo de la atención en hospitales especialmente equipados con personal adecuado y el costo de trasporte a estos hospitales no excede el costo de la atención en otros medios hospitalarios.

G. Tovar

. Tratamiento del paciente con hendidura palatina. D. B. Coursin. A. M. of Dís Child, 80: 44, (Sep.) 1950—La experiencia del autor ha demostrado que los problemas de pacientes con labio leporino y hendidura palatina requieren la más estrecha cooperación entre médicos, cirujanos, dentistas, especialistas en ortodoncia, psicólogos y expertos en la enseñanza del lenguaje. El autor aconseja la reparación del labio leporino a los 3 ó 4 meses de edad, cuando el pediatra crea que el lactante está ganando peso bien, y libre de infección. El cierre de la hendidura palatina debe hacerse de los 4 a los 6 años de edad, después de un detenido estudio de cada caso por parte del cirujano plástico y del especialista en ortodoncia. Incapacidad para hablar representa uno de los problemas más importantes en pacientes con hendidura palatina.

La enseñanza del lenguaje es una necesidad primaria. Los niños que son seguidos en la clínica del autor, comienzan a recibir lecciones elementales de los 3 a 4 años de edad. Los aspectos psicológicos de estos niños no son menos importantes. En resumen, el autor aboga por !a existencia de un grupo clínico de varios especialistas para la mejor solución de los problemas de pacientes con labios leporino y hendidura palatina.

M. Raga.

Anomalías congénitas del esófago. W. E. Ladd. Pediatrics, 6:9, 1950.—En este trabajo se muestra el adelanto alcanzado en los diez últimos años en la cirugía de la atresia esofágica. Se discuten los métodos usados que han influído en este adelanto y se hacen sugestiones para el perfeccionamiento de la cirugía en niños.

Ernesto R. Figueroa.

Alimentación y Nutrición. Metabolismo.

Nota sobre el maiz como alimento humano. W. Jaffé. Acta Científica Venezolana, 1: 165, (Nov-Dic.) 1950.—Se preparó maiz para consumo humano siguiendo el método popular venezolano por el cual el germen es eliminado (pilado) y por el sistema mexicano en el cual el germen es conservado. El análisis de las muestras y de los panes preparados con ellas (arepa venezolana y tortilla mexicana) comprueba que el método mexicano da un producto nutritivamente superior al venezolano.

Del resumen del autor

Estudio sobre el contenido de Acido Ascórbico (Vitamina C) en las principales frutas de Venezuela. Werner G. Jaffé, P. Budowski y G. Correa. Arch. Ven. de Nutrición. 1: 83 (Jun·) 1950.—Se presentan los resultados de los análisis de un total de 83 muestras de distintas frutas, 25 de los cuales no se han analizado anteriormente, y se comparan los valores obtenidos en las muestras analizadas con los de la literatura a nuestra disposición. También se presentan datos que indican la pérdil da muy considerable en vitamina C en las frutas demasiado maduras, como también los contenidos de esta vitamina C en las frutas importadas de más consumo en Venezuela. Se discuten brevemente los resultados y se recomienda reducir en lo posible el consumo de frutas importadas de clima frío y de reducido valor vitamínico. También se llama la atención a la marcada reducción en el valor de la vitamina C. en frutas muy maduras y a las variaciones muy notables entre distintas variedades de la misma especie.

Resumen de los autores-

El valor biológico comparativo de algunas leguminosas de importancia en la alimentación venezolana. Werner G. Jaffé. Arch. Ven. Nutr., 1: 107 (Junio) 1950.-Se hicieron estudios comparativos con 10 diferentes clases de semillas de leguminosas. Se determinaron: el contenido en proteínas, la digestibilidad, el crecimiento de ratas con dietas que contenían como única fuente de proteínas uno de estos granos con o sin suplemento de amino-ácidos puros y eficiencia proteica aparente y real, y el contenido vitamínico. Se encontró que la digestibilidad de las caraotas negras es menor que la de los demás granos, con excepción de una muestra de quinchoncho, que el amino-ácido esencial limitante de todos los granos estudiados con ratas jóvenes es la metionina con la única excepción de los quinchonchos que probaron ser deficientes en metionina y triptófano de modo igual. Los granos que causan mejor crecimiento y tienen el valor biológico más alto son soya y garbanzos, mientras que las caraotas dieron resultados muy buenos después de suplementarlas con metionina, y regulares, en dietas mixtas con maiz. Se discuten estos resultados respecto a su importancia para la alimentación humana y se presenta una clasificación tentativa de los granos estudiados según su valor alimenticio.

Resumen del autor.

Hipervitaminosis A. T. C. Wyatt, C. A. Carabello y E. Fletcher-J. A. M. A. 144: 304 (Sept.) 1950.—Se han reportado hasta ahora 12 casos de hipervitaminosis A. incluyendo el de Wyatt y colaboradores. Las características clínicas son: historia de dosificación excesiva de concentrados vitamínicos, anorexia, iirribitalidad, prurito generalizado y extremidades dolorosas. Todos los niños muestran palidez amarillenta, pelo seco, labios secos descamativos con fisuras sangrantes en las comisuras labiales y piel excoriada. Se encuentra dolor a la palpación de los huesos largos y debilidad generalizada. En algunos casos se observa aumento moderado del tamaño del higado. A la radiografía se encuentra irregularidad considerable de la estructura cortical y elevación perióstica con una sola capa de formación de hueso nuevo subperióstico a lo largo de la porción media de la diáfisis de los huesos largos. En todos los casos se encuentra elevación del nivel de vitamina A. del suero. Además se observa aumento de la fosfatasa alcalina del suero. En esta enfermedad los síntomas desaparecen con gran rapidez cuando se suprime la vitamina A.

G. Tovar.

Sobre la acción galactógena de las proteínas yodadas en la mujer. M. Lelong, P. Giraud, J. Roche, J. Liardet y J. Coignet. Arch. Franc. de Ped., Tomo VII: No. 6, 553, 1950.—La ingestión de caseína yodada a las dosis que hemos dado, nos ha parecido no tener acción sobre la fase inicial de la lactación (15 primeros días), es decir sobre la hipogalactia primaria. Actúa en general bien sobre las hipogalactias secundarias,

aumentando a la vez el volumen total de las 24 horas y la cantidad de lípidos de la leche segregada. Esta acción es particularmente manifiesta en el momento de la regresión fisiológica de la lactancia: la administración de yodocaseína permite pues prolongar la duración de la fase de lactancia activa. La dosis óptima parece estar comprendida entre 100 y 206 miligramos por día en series de 15 días separadas por períodos de interrupción de 8 a 10 días. La dosis inferiores a 100 miligramos no aumentan regularmente el volumen de la secreción, pero pueden ser suficientes para elvar la cantidad de lípidos de la leche segregada. Con dosis superiores a 200 miligramos, la acción de la yodocaseína no aumentan en proporción de la dosis ingerida y la cantidad de lipidos aumenta menos regularmente; en fin, pueden observarse pequeños signos de intolerancia (ligera taquicardia, aumento del metabolismo basal). La administración de la caseína yodada debe ser vigilada de la misma manera que las preparaciones tiroideas. Los lactantes criados por las madres tratadas no han presentado ningún síntoma anormal; más bien ha favorecido su crecimiento ponderal.

Resumen de los autores.

Estimación de la prevalencia de enfermedades carenciales en el medio rural de Venezuela. J. M. Bengoa. Arch. Ven. Nutr., 1:289, (Dic.) 1950.—Se realizó una encuesta en 208 municipios rurales de la República, en colaboración con los médicos de cada localidad, acerca de la prevalencia de enfermedades carenciales. Se señalan en el trabajo los errores imputables al método de la encuesta y las consecuencias que debea sacarse de los resultados obtenidos. El número de casos de enfermedades carenciales reportados por los médicos, para un año, es de 44.153 sobre una población total de 1.267.968, la que da un coeficiente por 1.000 personas de 38.33. El proceso más frecuente fué el síndrome policarencial, que representó el 15,31 por mil personas. El beri-beri, el 1,23 por miil; la pelagra, el 1,13 por mil; el raquitismo, el 5,43 por mil; el escorbuto, el 1,68 por mil; la arriboflavinosis, el 1,84 por mil; el bocio endémico, el 1,78 por mil, y otros estados de desnutrición, el 6,19 por mil. Puede sacarse la conclusión de que en Venezuela no hay regiones o zonas en donde predomine de manera significativa una enfermedad carencial determinada, salvo para el bocio endémico, cuya prevalencia en la región andina es manifiesta.

Resumen del autor.

Repercusiones sobre el niño de las avitaminosis de la madre durante el embarazo. R. Honet y S. Lecomte-Ramioul. Annales Paediatrici, 175: 378, (Nov.) 1950.—Los autores presentan un caso de malformaciones congénitas múltiples, causado probablemente por carencia de la madre durante la gestación. Una mujer detenida en un campo de D. P. es sometida allí durante dos años a un regimen muy carenciado. Da a luz un primer niño normalmente constituído que muere a los cuatro meses

de trastornos intestinales. Un segundo niño es concebido cuatro meses después del nacimiento del primero. Durante los primeros meses del embarazo la madre presenta numerosos vómitos gravídicos. Los padres finalmente son autorizados para establecerse en Bélgica y la madre da a luz un niño con xeroftalmia bilateral y labio leporino. La dosificación de vitamina A en la sangre del niño y de la lactoflavina en la leche de la madre, lo mismo que la aparición de raquitismo precoz muestran la existencia de una policarencia A. B², D. Los autores creen que la avitaminosis B² de la madre es responsable por el labio leporino bilateral, recordando los resultados experimentales de Warkany sobre ratas con carencia de vitamina B².

G. Tovar.

Tiempo de oclusión de la fontanela anterior. M. R. Aisenson. Pediatrics, 6: 223, (Agosto) 1950—En un estudio realizado sobre 1677 niños la oclusión de la fontanela anterior varió entre 4 y 26 meses de edad. En el 90% de los casos la oclusión ocurrió entre el 7° al 19° mes. En el 41.6% de los casos se cerró el año; 2.6% a los 6 meses y en 13.5% a los 9 meses. El autor hace hincapié en que el cierre de la fontanela está ocurriendo actualmente más precozmente si se compara con observaciones más antiguas.

Ernesto R Figueroa

El complejo B y extracto de mucosa gástrica en Pelagra y otros trastornos nutritivos de los países tropicales. A. Martí Prieto. Rev. Cubana de Ped., 22: 655 (Nov.) 1950.—Martí Prieto estudia los efectos del tratamiento en 10 casos de trastornos nutritivos en los que predominan manifestaciones de tipo pelagroso. Todos los enfermos, o menos uno fueron sometidos a un regimen hipocalórico y pobre en proteínas para eliminar el efecto lipotrópico de la dieta. Los efectos del tratamiento fueron controlados por la biopsia hepática. Cinco niños recibieron mucosa gástrica desecada a la dosis de 20 gms. al día durante 15 a 40 días. Los 5 restantes fueron tratados por Complejo B por vía parenteral. Los autores obtuvieron resultados satisfactorios en el grupo tratado con mucosa gástrica. En los casos tratados con complejo B se observó mejoría clínica pero sin mejoría paralela de la lesión hepática.

G. Tovar.

Edema Nutricional. P. V. Veghelyi. Annales Paediatrici, 175: 349 (Nov.) 1950.—Se estudia el hígado graso y edema causado por déficit alimenticio en 169 lactantes. Se pudieron discernir tres estados en el curso clínico, uno de insuficiencia excretora del páncreas, uno de trastorno hepático y uno caracterizado por edemas. La enfermedad no respondió a las vitaminas pero la leche en cantidades suficientes tiene un efecto dañino. Los casos de origen nutricional puro llegan rápida-

mente al estadio irrevirsible, el hígado se hace fibroso y los pacientes son muy suceptibles a las infecciones intercurrentes. La naturaleza del factor dietético responsable y la patología de la enfermedad son discutidos en detalle y se llega a la conclusión de que la dieta insuficiente inhibe la secreción pancreática y es esta disfunción la que puede llevar al trastorno hepático.

G. Tovar.

Recuperación del desnutrido, empleando proteínas de origen vegetal y proteínas de origen animal. F. Gómez, R. Ramos, B. Bienvenú J. Gravioto. Bol. Of. San. Pan. Am., 29: 1227, (Dic.) 1950—Los autores estudiaron en 60 niños desnutridos los efectos de dietas conteniendo proteínas de origen animal y vegetal sobre la recuperación de las cifras de proteínas sanguíneas Encontraron que la dieta vegetal empleada, a base de soya y frijoles con exclusión de leche y huevos, es capaz de favorecer, producir o provocar la recuperación de las proteínas sanguíneas llevando los valores a niveles normales, en sesenta días más o menos. Desde ese momento, las proteínas se mantuvieron normales. Con dietas mixtas a base de frijoles, soya, leche y huevos la recuperación de los valores normales de las proteínas plasmáticas se efectuó más rápidamente.

G. Tovar.

La importancia de metionina y de la colina en la detención de la cirrosis alimenticia en el hígado de la rata. E. R. Jaffe, R. W. Wissler y E. P. Benditt. Am. J. of Path., 26: 951, 1950.-La relación entre las raciones alimenticias con alto porcentaje en grasa y pobres en proteínas y colina en la producción de fibrosis hepática, ha sido demostrado repetidas veces. Con excepción del pigmento ceroide las lesiones se parecen a las cirrosis portal humana. Los autores experimentan con ratas jóvenes que fueron sometidas a regimen pobre en proteínas y rico en grasas. Después de 70 días se les dió aminoácidos cristalizados en lugar de caseína con varias cantidades de colina, metionina y cistina. Las ratas que ingirieron 55 a 69 mg. de metionina o 27 a 33 mg. de cloruro de colina por día, la cirrosis no se produjo o fué menos marcada que los que ingirieron 11 mg. de metionina y nada de colina. La influencia de la colina y metionina en la cirrosis fué estrechamente relacionada con la habilidad de estas dos sustancias de alterar las grandes gotas de grasas después de 70 días de la ración base. La similaridad de estos cambios observados en las ratas y aquellos producidos por los agentes lipotrópicos en los casos humanos de cirrosis sugiere que la metionina y la colina son de valor definitivo en el tratamiento de esta enfermedad.

L. Potenza.

Enfermedades diarréicas

La flora bacteriana intestinal humana, ducante el 1er. año de la vida. J. Olarte, G. Varela y R. Valenzuela. Rev. Mex. de Ped., Tomo XIX, No. 4, 194, 1950.-Se estudió durante el primer año de la vida la flora Enterobacteriaceae (Bergey, 1948) de doce niños controlados clínica y epidemiológicamente por el Centro "Maximino Avila Camacho" de la Ciudad de México. Se sembraron 108 muestras de material tomado por raspado de la mucosa del recto, habiéndose aislado los siguientes cultivos: 38 Coliformes distribuídos en 15 Grupos del esquema antigénicodiagnóstico de Kauffmann Knipschildt Vahlne; 69 Coliformes que no fueron aglutinados por los sueros "O" del esquema mencionado; 11 P. mirabilis de niños sanos y 2 P. mirabilis de niños con "diarrea"; 8 P. morganii de niños sanos y 2 P. morganii de "diarreas"; 5 P. rettgeri de niños sanos y 2 P. rettgeri de "diarreas"; 4 P. vulgaris de niños sanos; 1 Sh. dispar de un niño sano y 1 Sh. dispar de un niño con "diarrea". En tres muestras de meconio no hubo desarrollo de gérmenes. Se discute el significado que pueda tener el alto porcentaje de las diferentes especies de Protus encontrado en niños sanos.

Resumen de los autores-

Estudio sobre la etiología y tratamiento de las diarreas de la infancia. R. Aguilar y J. Olarte. Rev. Mexicana Ped., 19: 301 (Nov.-Dic.) 1950—Los autores estudian el "Factor Infeccioso" en 361 niños sufriendo diversos tipos de diarrea y relacionan los resultados del laboratorio con los obtenidos clínicamente.

A.—De los 361 niños, 246 presentaban diarrea aguda y 116 diarreasub aguda o crónica.

B.—Los tipos de diarrea fueron los siguientes:

Diarrea																			
Diarrea	muc	0-8	an	gu	in	ole	en	ta	١.			9	0		4	0		112	99
Toxicosi	S													*				60	55
Diarrea																		20	55

Total 361 '

C .- En los 361 niños se aislaron:

162 cultivos de Shigella

52 " Salmonella

93 " Proteus

90 " del grupo Escherichae.

397 " en total.

Se dieron a conocer en el trabajo las variedades de los diferentes grupos de gérmenes aislados. D.—En 312 de las 397 colonias aisladas se determinó la suceptibilidad a la Sulfadiazina, la Estreptomicina, en 207 a la Aureomicina, en 138 a la Cloromicetina y en 113 a la combinación Sulfa-Estreptomicina. Los autores recomiendan, fundándose en los resultados obtenidos, el empleo combinado, en un caso dado de diarrea infecciosa, de la Estreptomicina y de una sulfa de escasa absorción intestinal como el Succinylsulfatiazol o el Ptalyl-sulfatiazol como tratamiento inicial, para continuar después del estudio bacteriológico y de la determinación de la susceptibilidad, con la droga específica conveniente.

Rescumen de los autores.

Estudio bacteriológico de los ganglios mesentéricos en niños muertos de diarrea aguda. A. Castellanos, J. Martínez Cruz y R. Martínez Cruz. Rev. Cubana de Ped., 22:711 (Dic.) 1950. Los autores hacen un estudio bacteriológico de los ganglios mesentéricos, las heces y el raspado de mucosa intestinal en 41 casos de diarrea aguda durante el verano de 1949. Hallaron alteraciones histopatológicas de los ganglios. El coprocultivo fué positivo para salmonelas en 15.3% de ls casos. El cultivo de raspado de mucosa intestinal reveló salmonelas en el 15.8% de los casos. Se obtuvieron cultivos positivos de los ganglios mesentéricos en 15.8% de los casos. De estos, el 62% fueron enterobacteriaceas no específicas y el 17% salmonelas. La distribución de la flora intestinal no específica fué la siguiente: de un total de 41 cultivos se encontró colibacilos 11 veces, colibacilos con proteus 9; colibacilos, proteus y fecalis alcaligenes una vez y piociánico una vez. Se encontró generalmente una linfadenitis aguda difusa-

G. Tovar.

El hígado en las toxicosis. J. Chaptal y P. Cazal. Arch. Francaises Ped., 7: 465, 1950.—El estudio histológico del hígado de lactantes por punción biopsia ha permitido a los autores constatar alteraciones muy frecuentes, pero no constantes, del hígado en el curso de las toxicosis. Sobre 43 casos estudiados, la integridad del hígado se ha comprobado en 3 casos; en 4 casos se han evidenciado alteraciones mesenquimatosas; en 4 se han comprobado lesiones parenquimatosas. Mucho más frecuente fué la esteatosis hepática comprobada en 31 casos (73%). Los autores discuten las causas posibles de estas lesiones.

G. Tovar.

Diarrea y vómitos en el recién nacido. A. C. Kirby, E. G. Hall y W. Caackley. Lancet, 259: 201 (Agosto) 1950.—Se describen dos epidemias de diarrea y vómitos en el recién nacido. En la primera, se encontraron 30 casos aislándose en el coprocultivo de todos ellos Bac. Coli. D. 433. La mortalidad fué de 43%. La segunda epidemia atacó a 16 niños sin ninguna muerte. El sindrome clínico de las dos epidemias fué diferente. La asociada con Bac. Coli. D. 433 se caracterizó por dia-

rrea y vómitos, anorexia, toxemia y tendencia a las recaídas; pero la epidemia no asociada con este organismo fué de naturaleza leve con diarrea y escaso vómito, sin evidencia de toxemia y sin tendencia a las recaídas. La incidencia del gérmen en 224 controles en recién nacidos sanos sin contacto con diarreicos fué menos de 2% y en más de 350 lactantes sanos no contactos, de menos de un año de edad fué nula. La ingestión del germen por adultos voluntarios causó enfermedad similar-Se sugiere que la primera epidemia fué causada por el Bac. Coli D. 433. posiblemente en simbiosis con otro agente- y que otras epidemias con sintomatología similar pueden ser debidas a la misma cepa serológica del Bac. Coli o alguna similar.

G. Tovar.

Enfermedades contagiosas. Inmunidad

Nueve casos de fiebre tifoidea tratados con aureomicina endovenosa. A. Rodríguez Meza y L. Gómez Orozco. Bol. Méd. Hosp. Infant. (México) 7: 653 (Oct.) 1950.—Se presenta la observación de nueve casos de fiebre tifoidea tratados con aureomicina endovenosa. En ellos se apreció mejoría de la sintomatología general durante el tratamiento. El resultado final fué bueno en un caso, dudoso en dos y malo en el resto. Hubo un fallecimiento. Dos pacientes presentaron flebitis en los sitios de aplicación de la aureomicina.

Resumen de los autores-

La posibilidad de una prevención específica en el tratamiento de la poliomielitis. W. Mc. Hammon. Pediatrics, 6: 696, (Nov.) 1950 .-El autor destaca la posibilidad de una inmunización pasiva en el tratamiento de la poliomielitis y sus ventajas teóricas y prácticas sobre la inmunización activa. Actualmente no existe una vacuna y tal vez jamás sea lograda en una forma tal que comprenda todos los tipos inmunológicos de la enfermedad y pueda ser producida en cantidades adecuadas y a costo razonable. Además si una vacuna inactivada fuera usada, lógicamente sería necesario la revacunción anual. En relación con la inmunización pasiva, trabajos experimentales han demostrado la eficacia de sueros profilácticos usados en animales, pero los resultados en el hombre aún no son definitivos. Se estima que la gamma globulina del suero de adultos debe contener anticuerpos contra todos los tipos de poliomielitis prevalente y su uso experimental ha sido demostrado en monos infectados con tres tipos de virus poliomielítico. La gamma globulina ha sido usada en pequeña escala como un agente profiláctico en casos humanos, pero no desde el punto de vista experimental. Basándose en un razonamiento epidemiológico y en experimentaciones, puede esperarse que la gamma globulina pueda prevenir el desarrollo clínico de la enfermedad aunque no prevenga la infección. El uso de la gamma globulina sería recomendado durante las epidemias y

para niños con edad susceptible. La dosis y el intervalo de administración tendrían que determinarse. Por los momentos no hay evidencia de que los sueros y las gammas globulinas tengan buenos efectos terapéuticos o abortivos después del comienzo de la enfermedad. Tampoco existen informaciones de la eficacia profiláctica o terapéutica de los antibióticos. Sin embargo los nuevos descubrimientos terapéuticos de aplicación práctica en las enfermedades causadas por ricketsias y otras enfermedades a virus dan optimismo y se estima que los métodos finales de control de la poliomielitis se desarrollan de acuerdo con estas ideas terapéuticas.

Ernesto R. Figueroa.

Estudio histológico de los músculos y nervios en poliomielitis. John Denst y Karl T. Neubuerger. Am. J. of Path., 26: 863, 1950. —El estudio se basó en 14 autopsias, incluyendo casos agudos y crónicos de poliomielitis. Las lesiones consistían en degeneración grasosa, seguida por varios grados de degeneración, atrofia y más tarde fibrosis. Frecuentemente se vió formaciones plasmodiales del núcleo muscular en conección con desintegración de las fibras. Se hallaron fibras hipertróficas en casos tardíos. No se halló prueba de degeneración. El aspecto histológico, como regla, se parece a las atrofias neurogénicas y ocasionalmente se asemejó a la atrofia muscular progresiva. Los nervios mostraron desmielinización y cambios menores en los cilindroejes. Las lesiones nerviosas aparecen menos severas y menos extensas que las musculares. El proceso patológico parece distinto de la degeneración waleriana. La posibilidad de la acción de virus sobre los músculos y nervios debe considerarse.

L. Potenza.

Clínica y patogenia de la encefalopatía de la tosferina. H. Zellweger y R. Steinegger. Helvética Ped. Act. 5: 139 (Mayo) 1950.-Corta descripción del cuadro clínico de la encalopatía de la tosferina. En un caso la enfermedad presentaba el cuadro de una enfermedad de Feer, de corta duración, combinado con convulsiones. En la sangre hay, casi siempre, una gran leucocitosis; en el líquido cefalorraquídeo una ligera pleocitosis, ligero aumento de las proteínas e hiperglucorraquia. Neurastenia, nerviosidad, jaquecas, tendencia a los desvanecimientos son frecuentes en las familias de estos pacientes. Los pacientes mismos son sujetos nerviosos, de psiquismo y afectuosidad lábiles. Presentan numerosos signos de un trastorno de la regulación del sistema nervioso vegetativo. Estos signos han sido notados antes de la observación, de la encefalopatía, pero sobre todo en los exámenes catamnésticos. Los signos de labilidad vasomotora eran particularmente llamativos. La aparición de un encefalopatía después de la tosferina no depende de la gravedad de esta última. Por esta razón los autores creen que para su aparición es necesario, al lado de la presencia de las endotóxinas de

la tosferina, una predisposición constitucional: labilidad del sistema neurovegetativo, en particular de los vasomotores-

G. Tovar.

Sobre un caso de encefalopatía post-vacunal. F. F. Escardó y H. J. Vázquez. Arch. de Ped. del Urug., 21: 708, 1950.—Se describe el caso de un niño que, después de dos semanas de la primera aplicación de 1 cm1 de la vacunación triple contra la tos convulsiva, difteria y tétanos, presentó una típica crisis convulsiva, con desviación de los ojos; no obstante, fué aplicada la segunda dosis causando, dos y media horas después, la instalación de un estado febril convulsivo con cianosis -- primero de una condición tipicamente epiléptica- con un importante retardo psicomotor, que fué atribuido por el médico, a parasitosis intestinal. Cerca de dos años más tarde el niño es un encefalópata con gran retardo. El neumoencefalograma revela dilataciión del tercer ventrícudo y aumento global discreto de los laterales. El electroencefalograma indica una importante desorganización bieléctrica, ausencia de focos y disritmia cerebral paroxística, de tipo mixto, con predominio de "Petit Mal". Los autores son partidarios de la formal contraindicación de la vacunación en niños que muestren la menor labilidad del sistema nervioso en sí o en sus consanguíneos y sobre todo, la no repetición de la dosis vacunal cuando la primera determinó el menor síntoma de intolerancia del sistema nervioso.

Resumen de los autores.

Tratamiento y profilaxis de la parotiditis epidémica por el ácido paraminobenzoico F. Jiménez Herrero. Rev. Esp. de Ped., Tomo VI: No. 3, 441, 1950.—Comunicamos nuestros resultados en el tratamiento de una epidemia de parotiditis de cincuenta y ocho casos, distribuídos entre 2 y 31 años (el 82% entre dos y catorce), unos tratados clásicamente y otros adicionados de Paba. Los casos tratados con Paba fueron los últimos, y por tanto aquellos en que la virulencia de la enfermedad estaba exaltada por el paso a través del hombre, y conseguimos una gran disminución de las complicaciones (llegando a cero en las orquitis de lan gran trascendencia ulterior) y a un acortamiento en siete días del curso de la enfermedad, que así duró cinco días y medio. En dos casos fué eficaz como profiláctico, evitando la infección. Las dosis oscilaron entre uno y cuatro gramos, según edad, peso y cuadro clínico. No hemos recogido ningún antecedente en la bibliografía nacional y extranjera sobre el uso del Paba en el tratamiento de la parotiditis epidémica.

Resumen del autor-

Enfermedades infecciosas agudas.

Algunos problemas del catarro común. A. L. Bloomfield. J. A. M. A. 144: 287 (Sept.) 1950.—El catarro común es una infección específica a virús que puede abortarse por la resistencia del huésped o promovido

en ciertas condiciones, como enfriamiento o por otras influencias. La infección puede venir de fuera, de un enfermo o quizás de un portador; y los portadores probablemente pueden coger un catarro por autoinfección. No hay evidencia segura de que el catarro verdadero puede ser influenciado por los antihistamínicos o los antihióticos, ni tampoco existe ningún método seguro de prevención. El tratamiento sigue siendo sintomático—reposo, abrigo, aplicaciones locales y sedantes generales. El catarro verdadero es confundido a menudo con renitis traumáticas que pueden ser susceptibles de tratamientos varios como los antihistamínicos y antibióticos. Durante el curso del catarro común pueden ocurrir complicaciones por invasión bacteriana secundaria. Estas pueden mejorarse por el uso de antibióticos.

G. Tovar.

La Erisipela en la Infancia. U. Gueli. Aggiornamento Pediatrico. 1: 311 (Sep.) 1950.—Sobre 3782 casos de erisipela aceptados a partir de 1936 hasta el mes de mayo de 1950, en la clínica de enfermedades infecciosas de la Universidad de Roma, 354 eran niños hasta los 14 años, es decir el 10% de los casos totales. La mortalidad ha sido del 3-3% desde la edad neonatal (11 muertes sobre 324 casos). Sobre 30 recién nacidos, 15 murieron y 15 curaron, estos últimos, todos después de la introducción de la penicilinoterapia. Se reportan brevemente las particularidades anatomoclínicas de la erisipela en la infancia.

Resumen del autor.

Vulvovaginitis gonocóccica. Estudio de 240 casos. C. Mukherjee. Arch. Dis. Child., 25: 262, (Sep.) 1950.—No más de la mitad de los casos de vulvovaginitis en lactantes y niñas son de etiología gonocóccica. Ni los estrógenos, ni penicilina o sulfamidados ofrecen una terapia absolutamente eficaz. Sea cual fuere el tratamiento empleado, cierto número de casos parecen ser resistentes. Con estrógenos se puede esperar la curación en 72 a 75% por término medio. Con penicilina y sulfamidados se puede esperar una proporción de curación de 90%. La diferencia de los resultados obtenidos con sulfamidados y penicilina no es llamativo. Los sulfamidados sinenbargo poseen cierta toxicidad. La duración del tratamiento es aproximadamente la misma en ambos casos. Los resultados del tratamiento local con penicilina son muy prometedores y se puede depender de esta vía siempre que los padres estén dispuestos a cooperar. Los estrógenos también poseen un lugar especia! en el tratamiento de la vulvovaginitis. El curso del tratamiento es prolongado y la rata de curación es más baja que con los sulfamidados o la penicilina. El valor de la terapia estrogénica aumenta sinembargo en el tratamiento de las recaídas y casos rebeldes. Es en éstos, que la combinación de estrógenos con sulfamidados o penicilina es generalmente eficaz.

G. Tovar.

Enfermedades infecciosas crónicas.

Estudio de un grupo de adolescente vacunados con B. C. G. durante la primera infancia. M. I. Levine. Pediatrics, 6: 853, (Dic.) 1950 .-El estudio se basó en una muestra de 1.165 adolescente, de los cuales 601 fueron vacunados con B. C. G., durante la infancia, sirviendo los 564 restantes como un grupo de control. Exámenes radiológicos fueron realizados en aproximadamente 550 de estos adolescentes comparándose los resultados con los obtenidos durante los cinco primeros años de edad. Como era de esperarse, evidencia radiográfica de lesiones de complejo primario pulmonar cicatrizado fueron encontradas con más frecuencia en el grupo de control que en el grupo vacunado con B. C. G. De 298 casos vacunados sólo tres demostraron complejo primario pulmonar cicatrizado y dos desarrollaron una reinfección tuberculosa pulmonar. En los 286 casos del grupo de control, 27 demostraron evidencia de complejo primario pulmonar cicatrizado. En los tres casos vacunados con B. C. G. que tuvieron complejo primario, se demostró que la vacuna empleada era de potencia inadecuada en dos y en el tercero el chico estuvo expuesto a una tuberculosis contagiosa y probablemente vacunado en la fase prealérgica. Los autores concluyen que no hay evidencia definitiva que el B. C. G. aplicado durante la infancia disminuya la mortalidad en adolescentes y adultos jóvenes. Es evidente que el B. C. G., tiene la propiedad de prevenir el desarrollo de una tuberculosis pulmonar primaria. El estudio parece demostrar la gran dificultad de evaluar la eficacia del B. C. G. y la necesidad de desarrollar un método que garantice el mantenimiento de la potencia de la vacuna y de la exactitud de las inoculaciones.

Ernesto R. Figueroa.

Tuberculosis en niños. E Krieger y J. Lapan. Am. J. of Dis. of Child., 80: 725 (Nov.) 1950.—El artículo consiste en la revisión de 100 casos consecutivos admitidos, durante el año de 1949, en el departamento de niños de Sea View Hospital en Staten Island, New York. El propósito del artículo es presentar al pediatra el cuadrado de la tuberculosis tal como es vista en las salas de un gran hospital para niños tuberculosos.

M. Raga.

Efectos de la Tuberculina y Estreptomicina Intrarraquidea en la Meningitis Tuberculosa. H. V. Smith y R. L. Vollum. Lancet, 259:275 (Agosto) 1950.—Los autores reportan el tratamiento combinado con estreptomicina y tuberculina (P. P. D.) en tres casos, en los cuales la estreptomicina sola había fracasado. El líquido cefalorráquídeo se había hecho estéril y habían desaparecido las fluctuaciones de las proteínas. En dos de los casos, las inyecciones de P. P. D. administradas cuando los pacientes estaban aparentemente moribundos, reprodujeron el al-

za en células y proteínas, típicas de las primeras semanas de la terapia con estreptomicina. En ambos enfermos estas inyecciones fueron ser guidas por una mejoría totalmente inesperada y aparentemente completa, un año después de iniciado el tratamiento. El tercer caso fué tratado con P. P. D. cuando ya se encontraba en estado de completa descerebración. La enfermedad se prolongó por seis meses y se notó una mejoría objetiva aunque nunca llegó a curar. Se llama la atención acerca de los peligros de las inyecciones intrarraquideas de tuberculina en presencia de meningitis activa y se anotan las precauciones a tomar.

G. Tovar.

Adjuvantes de la Estreptomicina en el tratamiento de la meningitis tuberculosa en niños. I. A. B. Cathie y J. C. W. Mc Farlane. Lancet, 259: 784—Se presentan los resultados obtenidos en dos series comparables de meningitis tuberculosa. En una serie de 20 casos tratados con estreptomicina únicamente, hubo 5 sobrevivientes (25%), 4 con líquido cefalorraquideo normal. En una serie de 40 casos tratados con estreptomicina, estreptokinasa, la mayoría de ellos con sulfetrona y drenaje intraventricular cuando indicado, hubo 23 (58%) sobrevivientes, 17 con líquido cefalorraquideo normal. Se discute el papel que juegan los adjuvantes en esta serie. Se resumen los resultados obtenidos en otros centros.

G. Tovar.

Sindrome hemiplégico en la meningitis tuberculosa tratada con estreptomicina. J. E- Howard, R. Merello, M. Latorre y R. Galecia. Rev. Chilena de Ped., 21: 439, 1950.—Se estudiaron 9 niños que presentaron hemiplegia en el curso de una meningitis tuberculosa tratada con estreptomicina. La hemiplegia es siempre de tipo total y aparece en cualquier período de la enfermedad. Se llega a la conclusión que el mecanismo de producción es, en la mayoría de los casos, un exudado fibrinoso peri-vascular, que produce la obstrucción del vaso. Para localizar con precisión el proceso se hicieron electro-encéfalogramas y arteriografías, una de las cuales evidenció una obstrucción arterial. En 2 niños que fallecieron se practicaron arteriografías post-mortem.

Resumen de los autores.

Las muertes retardadas en el curso de las meningitis tuberculosas tratadas por la estreptomicina y su profilaxia. E. Benhamou, F. Destaing, P. Viallet, E. Albou y M. Timsit. La Presse Médicale, 61: 1058, 1950.—Los autores insistieron ya en 1949 sobre "118 casos de meningitis tuberculosas tratadas por la estreptomicina", es decir sobre las que sobrevienen después de los primeros meses de tratamiento y de las cuales muchas eran de una explicación difícil. Con las 54 observaciones nuevas que hacen que su estadística se eleve a 172 casos, los autores han visto disminuir el número de esas muertes retardadas, quizás por-

que se sabe tratarlas mejor y porque se sabe manejar la estreptomicina más convenientemente, pero puede ser también porque comprendemos mejor hoy en día el mecanismo de las complicaciones por intermedio de los protocolos necrópsicos u operatorios y después de los trabajos de la escuela inglesa sobre las lesiones vasculares así como también, porque sabemos descubrir con la ayuda de nueva técnicas (electroencefalografia, arteriografia, electroforesis) las complicaciones. Los autores quieren pues en su trabajo: a) Estudiar las principales formas clínicas de meningitis tuberculosas que conducen a las muertes retardadas; b) Descubrir las principales lesiones anatomo-histológicas, en particular los bloqueos y las arterias que explican estas evoluciones malignas retardadas; c) Precisar las investigaciones y las técnicas nuevas que permiten mejor descubrir las lesiones y d) Ensayar de dar las reglas de una profilaxia eficaz, insistiendo sobre la imperiosa necesidad de un diagnóstico precoz y de un verdadero tratamiento de urgencia. Se puede afirmar sin ambages después de la lectura de su trabajo al que acompañan gráficas, esquemas y radiografías, que han conseguido lo que se propusieron.

Resumen de La Presse Médicale

El pronóstico neuropsíquico de un grupo de niños heredoluéticos-M. Schachter y S. Cotte. Rev. Méd. Córdoba, 38: 450, 1950.—En resumen, el estudio clínico-psicológico de 108 niños, hijos de padres sifilíticos, y de los cuales 66,67 por ciento son portadores de lesiones dentales específicas, nos ha mostrado la existencia de lúes en aproximadomente la cuarta parte de los casos; trastornos de carácter en la quinta parte; síntomas encefalíticos en el 10,73 por ciento y epilepsia en el 6,48 por ciento. En lo que se refiere al desarrollo mental, teniendo en cuenta la patología del nacimiento, hemos encontrado 31,47 por ciento de oligofrénicos intensos, socialmente irrecuperables.

Resumen de los autores.

Parasitosis intestinales. Protozoosis.

El tratamiento de la amebiasis con aureomicina. L. V. McVay, R. L. Laird y D. H. Sprunt. Southern Med. Journal, 43: 308, 1950.—Se publican en este trabajo 37 casos de infección amebiana tratados con aureomicina, que ha sido eficaz en 36 de éstos. La dosis adecuada parece ser 2 gm. diarios durante una semana. En las series de 37 casos tratados, 35 presentaban síntomas de amebiasis y 8 evidencia anatómica demostrable de invasión tisular por el parásito. La aureomicina fué eficaz, tanto contra las formas quísticas como contra las formas trofozóiticas. No se observaron reacciones tóxicas a este antibiótico.

Resumen de los autores-

El tratamiento de la amibiasis, -con un informe preliminar acerca del uso de la Aureomicina .- C. F. Gutch. Annals of Int. Med., 33: 1407 (Dic.) 1950-El tratamiento de la amibiasis con una combinación de emetina, carbarsone y los derivados yodados de la oxiquinoleína tiene una rata significativa de fracasos y produce síntomas tóxicos que pueden fácilmente pasar desapercibidos. Los autores trataron 140 casos con las drogas mencionadas, hubo 11.5% de recaídas. A 35 pacientes se les practicaron electrocardiogramas en serie mientras recibían emetina. Treinta y siete por ciento presentaron curvas anormales después de la emetina y en 8 por ciento las anormalidades persistieron después de seis semanas. Siete de 8 enfermos presentaron pruebas elevadas de cefalina colesterol después de haber rcibido emetina y carbarsone. En uno permaneció elevada persistentemente después de seis semanas- Hasta la fecha los autores han tratado 20 pacientes con aureomicina. La diarrea y el dolor abdominal mejoraron al cabo de 72 horas. Todos los pacientes tuvieron heces negativas al término del tratamiento.

G. Tovar.

Aureomicina y disentería amibiana. T. G. Amstrong, A. J. Wilmot y R. Elsdon-Dew. Lancet, 259: 10 (July) 1950.—Se reporta el tratamiento exclusivo con aureomicina de 52 casos de disentería amibiana ulcerativa. En la gran mayoría, la droga provocó una gran mejoría de los síntomas, hizo desaparecer las amibas e indujo la curación de ulceraciones. La aureomicina tiene efectos curativos inmediatos en mayor proporción de casos que la emetina o cualquier otra droga separadamente; pero la rata de recaídos en el primer mes después de la interrupción del tratamiento es alta. La aureomicina no debe usarse sola sino. combinada con otro amebicida conocido.

G. Tovar.

Tratamiento de la amibiasis y lambliasis en la infancia. Lo Presti. Seminario. II Lattante, 21: 566 (Sept.) 1950.—Los autores exponen los resultados obtenidos en la cura del sindrome disentérico amibiano y de la lambliasis intestinal en niños de pocos meses hasta 15 años de edad (forma aguda, subaguda y crónica). Recordada la imposibilidad de un rígido esquema curativo, lo ha adaptado en cada caso al reporte del examen coprológico microscópico. Ha obtenido así un efecto más seguro con varias drogas: emetina (con hormo-hemetina), estovarsol, enterovioformo, atebrina, sulfamidados, antibióticos, curas complementarias, etc., suministradas en períodos alternos con intervalos de reposo más o menos largos.

G. Tovar.

Tratamiento de la leishmaniosis visceral. J. Boix Barrios. Rev. Esp. de Ped., Tomo VI: No. 5 (Sep.-Oct.) 1950.—El autor enfoca el problema de la leishmaniosis visceral en España, apuntando datos relativos a su

distribución en el país y a su morbilidad, que según los datos obtenidos por los centros sanitarios alcanzó a 1926 casos en el quinquenio 1945-1949, cifra que el autor considera que sea como cinco veces mayor en la realidad. Con respecto al tratamiento se comunican los resultados logrados con el tártaro emético, neostibosan y soluestibosan oleoso, (hexonato de antimonio) correspondiendo el porcentaje más elevado de curaciones al soluestibosan (96,2% de resultados favorables). La dosis media utilizada de este último medicamento ha sido de 10 a 20 cc. durante 20 a 40 días, seguida de una serie igual de consolidación. Menciona también el tratamiento con glucantime (antimoniato de N. metilglucamina) con resultados igualmente muy halagadores, pero sobre los cuales no puede dar conclusiones definitivas, por ser su experiencia muy limitada. Finalmente se refiere a las diamidinas, cuya acción terapéutica parece ser inferior a la del soluestibosan. Termina este trabajo el autor insistiendo en la necesidad de un diagnóstico precoz de la enfermedad, como condición indispensable para lograr un buen éxito terapéutico.

E. Vizcarrondo.

Enfermedades de la sangre.Corazón y vasos.

Nueva técnica de angiocardiografía. J. D. Keith y J. M. Munn. Pediatrics, 6: 20, 1950.—Se describe una nueva técnica de angiocardiografía que permite obtener imágenes radiográficas rápidas en serie, ofreciendo la inmensa ventaja de eliminar las imágenes defectuosas y descubrir en algunas de ellas alguna anomalía cardiovascular que se investigue. Los procedimientos descritos son de mucho valor en el recién nacido cuando la diferenciación de las anomalías cardiacas son difíciles de lograr. Es obvio hablar de su gran utilidad para informar adecuadamente a los cirujanos.

Ernesto R. Figueroa.

Eritroblastosis fetal. V. C. Vaughan, F. H. Allen Jr. y L. K. Diamond. Pediatrics, 6: 173, (Agosto) 1950—En un estudio estadístico realizado en el Boston Lying Hospital y en el Children Hospital durante un período de experiencia de 12 años fué imposible de demostrar un significativo descenso de la mortalidad entre el grupo de niños con eritroblastosis fetal tratados solamente con transfusiones de sangre Rh negativa; en el grupo de niños cuyo nacimiento fué provocado antes de término y en el grupo de niños tratados con exanguino-transfusiones. Sin embargo se pudo observar un significativo aumento de la mortalidad entre aquellos niños cuyo período de gestación fué inferior a 38 semanas. La dificultad de interpretación estriba en lo diverso del material clínico estudiado. En la interpretación de resultados aparentemente favorables debe tenerse en cuenta las diferencias clínicas peculiares de !a enfermedad. A pesar de no poder concluir de manera definitiva, los

autores consideran que la exanguino-transfusión es un procedimiento seguro y efectivo en el tratamiento de la eritroblastosis fetal. Ernesto R. Figueroa.

Eritroblastosis fetal. Su pronóstico en relación a las manifestaciones clínicas al nacer. L. K. Diamond, V. C. Vaughan y F. H. Allen Jr. Pediatrics, 6: 630, 1950.—Los autores estudian ciertas manifestaciones clínicas de la eritroblastosis fetal y su relación pronóstica. Las posibilidades de recuperación estuvieron relacionadas con el grado de la anemia y de la hepatoesplenomegalia al nacimiento. Sin embargo el kernicterus, (que es el verdadero peligro en cuanto al pronóstico favorable de la enfermedad), no guardó ninguna relación con los síntomas clínicos mencionados. Así mismo, los estudios serológicos en los recién nacidos con eritroblastosis fueron de poco valor para determinar el pronóstico. En los varones la enfermedad parece ser más grave que en las hembras. No se observó ictericia en la piel o mucosas al momento del nacimiento en los casos con eritroblastosis.

Ernesto R. Figueroa.

Eritroblastosis fetal. Diamond, Vaughan y Allen Jr. Pediatrics, 6: (Nov.) 1950.—Los autores revisan el sindrome clínico de la eritroblastosis fetal. Se presentan datos que atestiguan que hay una tendencia familiar del kernicterus entre hermanos. Esta forma está directamente en relación con la intensidad de la iso-inmunización materna y con el grado de inmadurez del niño. El kernicterus ocurre más frecuentemente en varones que en hembras. Indican que la aparición del kernicterus no puede producirse de acuerdo con la severidad clínica de la enfermedad al nacer ni tampoco basados en los exámenes de sangre del niño. Se discute la relación del kernicterus con la hiperbilirubinemia y otros factores predisponentes.

Ernesto R. Figueroa.

Estudio de la influencia del sexo del donante en la salvación de niños afectos de eritroblastosis fetal, tratados con transfusiones de substitución. M. S. Sacks, C. L. Spurling, I. D. G. Bross y E. Jahn. Pediatries, 6: 772, (Nov.) 1950.—Se presentan 74 casos de eritroblastosis fetal tratados con transfusiones de substitución. La mortalidad general fué del 17.6% cifra comparable a la obtenida en Boston (15%). Los autores no encontraron ninguna ventaja en el uso de sangre del sexo femenino. Se sugiere que la disparidad entre estos resultados y los obtenidos en Boston puedan ser debidos al uso preponderante de sangre de sexo masculino en niños afectados seriamente con eritroblastosis fetal.

Ernesto R. Figueroa.

Eritroblastosis fetal. Prevención del Kernicterus. F. H. Allen, L. K. Diamond y V. C. Vaughan III. Am. J. of Dis. of Child., 80:779 (Nov.) 1950.—Los autores presentan datos que demuestran que ha habido una disminución en la incidencia de Kernicterus en eritroblastosis fetal, con el uso de la transfusión sanguínea de substitución. Está demostrado que ictericia grave es un denominador común en aquellos casos en los cuales la frecuencia del Kernicterus ha sido relacionada a otras causas. Probablemente la acción benéfica de la transfusión de substitución.

M. Raga.

Prevención de la Eritroblastosis con el Hapteno Rh. A. M. Wolf. C. Schultz, M. Freundlich y S. O. Levison. J. A. M. A., 144: 88 (Septiembre) 1950.-Varios investigadores han tratado la extracción de la fracción esencial Rh que sin duda alguna existe en los eritrocitos humanos Rh-positivos Recientemente Carter ha preparado un extracto que según dicho autor posee las siguientes características: a) incapacidad de generar anticuerpos cuando se inyecta a un animal, b) neutralización específica de los anticuerpos anti-Rh in vitro, c) neutralización específica de los anticuerpos anti-Rh in vivo, es decir desensibilización, d) capacidad de prevenir clinicamente el desarrollo de la entroblastosis en mujeres embarazadas y e) posee valor clínico en el tratamiento de niños eritroblástosicos. Wolf y colaboradores prepararon un hapteno por el método propuesto por Carter y lo ensayaron clínicamente en 22 mujeres embarazadas sensibilizadas al factor Rh. No pudieron alterar el pronóstico fetal. Resultados satisfactorios ocasionales pueden anticiparse debido a la variabilidad de la enfermedad.

G. Tovar.

Primer caso de enfermedad hemolítica del recién nacido, debida a la incompatibilidad ABO solamente y tratada con éxito por transfusiones sanguíneas con sangre artificialmente compuesta de hematies O y de plasma AB. R. Seigneurin, J. Groulade, y F. Viallat. La Presse Médicale, 54: 939, 1950.—Los autores presentan un nuevo caso de insoinmunización materna al hemoaglutinógeno B, habiendo en un segundo embarazo, una anemia hemolítica en un recién nacido, con eritroblastosis y leucocitosis, y el paso en la leche de anticuerpos anti-B en un porcentaje tan grande como en el suero (1/2.048), con la particularidad de que el factor Rhésus estaba fuera de causa; padre B Rh+, madre O Rh+, niño B Rh+. El principal interés de su comunicación estriba en el tratamiento completamente nuevo que los autores han aplicado: la transfusión al recién nacido de una sangre artificialmente compuesta de hematies O en suspensión en un plasma AB; 3 transfusiones de 100 cm3 de esta sangre han hecho desaparecer la eritroblastosis y la leucocitosis, han aumentado el número de glóbulos rojos y han hecho retroceder inmediatamente la ictericia. El recién nacido alimentado con leche artificial, entra a su casa con su familia aparentemente curado el veinteavo día.

Resumen de La Presse Médicale

Alteraciones electroencefalográficas en la anemia falciforme. F. S. Hill, J. G. Hughes y B. Camp Davis. Pediatrics 6: 277, (Agostro) — (1950)— En 38 pacientes afectos de anemia a células falciformes se encontraron alteraciones electroencefalográficas. De estos pacientes, 35 eran menores de 14 años. Del grupo total, 9 pacientes tuvieron historia anterior de síntomas de alteración del sistema nervioso, pero el electroencefalograma fué normal. Se presenta una revisión de los principales cambios patológicos en el cerebro de pacientes afectos de este mal y de su posible influencia en los cambios de potenciales eléctricos del cerebro. Estos cambios son atribuídos a la anoxia cerebral y secundariamente a procesos degenerativos de las células nerviosas. El electroencefalograma ofrece otra forma de estudio para la determinación de la incidencia y carácter de la disfunción cerebral en esta enfermedad.

Ernesto R. Figueroa.

Forma crónica infantil de la anemia hemolítica idiopática. E. Jasó y J. L. García-Miñón. Rev. Esp. de Ped., Tomo VI, No. 5, 647, 1950. — Se expone un caso de anemia hemolítica idiopática en un niño de tres años, con un curioso curso crónico de seis meses de duración, con recaídas mensuales en forma de crisis hemolíticas, a pesar de las transfusiones que se efectuaron en número total de dieciseis. Se encontró una isohemolisina como factor patogénico, si bien debió participar además un componente eritrocítico. No se encontró una etiología determinada.

Resumen de los autores.

Anemia del Mediterráneo en niños sin ancestro mediterráneo. Henry K. Silver. Am. J. of Dis. of Child., 80: 767 (Nov.) 1950.—El autor presenta una serie de casos de anemia del Mediterráneo en niños chinos, franco-filipinos y mexicanos.

M. Raga

Variedad esplenomegálica de la anemia perniciosiforme del lactante. A. Ferlazzo- Il Lattante. 21: 554 (Sept.) 1950.—El autor presenta dos casos de anemia perniciosiforme del lactante que se diferencian del cuadro anotado por una esplenomegalia marcada. El autor pone de relieve la circunstancia de la posibilidad de que exista una "variedad esplenomegálica de la anemia perniciosiforme", no conocida hasta ahora, mientras que se ha anotado la existencia de una forma esplenomegálica para la anemia perniciosa de Biermer.

El diagnóstico de la estenosis tricuspidea en niños. B. M. Gasul, E. H Fell, W. Mavrelis y R. Casas. Pediatrics, 6: 862, (Dic.) 1950. — Los autores estudian once casos de estenosis tricuspidea y consideran que el tratamiento quirúrgico es la indicación más importante. Clasifican los casos en dos grupos principales: en el grupo 1°, se incluyen los casos que presentan una estenosis de la arteria pulmonar, en los cuales

el tratamiento quirúrgico está indicado. En el 2º, se incluyen los casos que no presentan evidencia de estenosis pulmonar y en los cuales la cirugía está contraindicada. Los autores discuten el cuadro clínico y los resultados de los estudios radioscópicos, radiográficos, electrocardiográficos y angiocardiográficos realizados en ambos grupos de pacientes arriba nombrados.

Ernesto R. Figueroa-

Atresia congénita de la tricúspide. M. Torner-Soler y E. Martínez Carmona. Rev. Esp. de Ped., Tomo VI, No. 5, 693, 1950.—Se presenta un caso de atresia congénita de la tricúspide que murió a los cincuenta y cuatro días del nacimiento, cuidadosamente estudiado clínica, radiológica y electrocardiográficamente, lo que permitió hacer el diagnóstico en vida. La autopsia demostró: atresia tricúspide, comunicación interauricular, estenosis subaórtica, ausencia del ventrículo derecho, atresia pulmonar y persistencia del ductus. Se describe el cuadro clínico de esta anomalía, insistiendo en la importancia de la electrocardiografía en el diagnóstico de esta malformación. Se revisa la bibliografía de lo anteriormente publicado.

Resumen de los autores-

Arteritis necrotizante pulmonar ,ocurriendo en enfermedad congénita del corazón. (Eisenmenger complex). Jacob W. Old y William O. Russell. Am. J. of Path., 26: 789, 1951.—Los autores reportan un caso de periarteritis nodosa limitada a los pulmones. Según una revisión de la literatura parece que este es el primer caso de esta enfermedad limitada a los pulmones, sin participación de las otras vísceras. De 400 casos de periarteritis nodosa reportados, 48 ocurrieron en ñiso por debajo de 15 años. La comunicación de los autores se refiere a un niño mexicano de 11 años.

L. Potenza.

Lesiones miocárdicas en distrofia muscular progresiva. W. G. Nothacker y Martin C. Netsky. Arch. Path., 50: 578, 1950.—Hacen una revisión de la literatura y encuentra que de once casos estudiados, con autopsia, habían lesiones miocárdicas en seis. Reportan seis nuevos casos. L. Potenza.

Miocarditis hipokalémica. Carlos E. Rodríguez, Alfred L. Wolfe y Víctor M. Bergstrom. Am. J. of Clin. Path., 20: 1051, 1950.—Los autores reportan dos casos de necrosis focales e inflamación del miocardio, producidos en pacientes con acidosis diabética en los que se sospechó una deficiencia en potasio. Tal deficiencia puede hallarse: diarreas, ayuno, deshidratación, etc. Experimentalmente, Darrow y Miller (J. Clin. Invest. 21: 601-611, 1942), produjeron lesiones miocárdicas en ratas con deficiencia en potasio inducido por desoxicorticosterona y

Frenkel, Groen y Wallebrands (Arch. Int. Med., 80:728-738, 1947), reportan mejoría de acidosis diabéticas administrando potasio. Los autores crean así un neologismo: Miocarditis hipokalémica, para significar las lesiones miocárdicas en pacientes con deficiencia en potasio.

L. Potenza-

Estudio de ocho casos. Fibroelastosis del endocardio, Prior y Tyree C. Wyatt. Am. J. of Path., 26: 969, 1950 .- La fibroelastosis del endocardio es una enfermedad rara; se observa en niños que mueren en el primer año de la vida. La enfermedad es considerada generalmente como un trastorno del desarrollo de causa desconocida; debería ser considerada entre las malformaciones del corazón. Algunas veces estas lesiones son llamadas "endocarditis feta!". En los casos reportados por el autor, no se nota predilección por determinado sexo. La edad, en conjunto, fué de 4 meses. La mayoría de los niños de esta serie fueron considerados normales en el momento de nacer y la aparición súbita de los síntomas y la corta duración de la vida parecea característicos de esta enfermedad. Cianosis se observó en 4. El examen físico demostró la manifestación corriente de insuficiencia cardiaca. A veces se pueden notar soplos sistólicos y diastólicos (mitrales), El electrocardiograma muestra predominio izquierdo. Es importante que ningún caso, incluyendo los publicados, fué diagnosticado antemortem. La duración de la vida, una vez que aparecieron los síntomas, fué muy corto: 10 días. Macroscópicamente se halla hipertrofia y dilatación del corazón. El endocardio aparece engrosado, gris y algunas veces opaco. Deformidades vasculares se observó en 3. No se observaron vegetaciones. Microscópicamente se observó cierta tendencia de las células endoteliales a formar una segunda capa. El aumento del endocardio se debió a un aumento de las fibras elásticas, con ligero aumento de colageno. Las fibras elásticas muestran fragmentación. El miocardio subendocárdico muestra numerossa fibras degeneradas. Se nota un aumento del glicógeno entre las fibras miocárdicas degeneradas. El endocardio fué avascular, con excepción de los vasos que normalmente se ven en la unión entre el endocardio y el miocardio. Los autores proponen el término de "Displasia endocárdica" para sustituir el de "Endocarditis fetal" y "Fibroelastosis del endocardio".

L. Potenza.

Enfermedades de los ojos, oídos, nariz y garganta.

Herpes Zoster oftálmico epedémico. Reporte de un caso tratado con aureomicina. Julius M. Shier y Benjamín Provisor. Am. J. of Ophtalmology, 33: 1921, 1950.—Un caso de herpes zoster oftálmico tratado con aureomicina por vía oral· Hubo mejoría en las primeras 24 horas.

Se reporta este caso porque otros autores no han tenido éxito, pero debe seguirse ensayando hasta obtener cifras que permitan una valorización justa.

L. Potenza.

Desprendimiento de la retina en niños nacidos a término y en jóvenes. H. Parker. J. A. M. A., 144: 1148-1154.—El desprendimiento de la retina en niños y jóvenes es causado por muchos factores y agentes. La incidencia de cada factor etiológico no ha sido determinada. Se conoce un número suficiente de factores como para intentar una clasificación basada en agentes causales y en las manifestaciones patológicas primarias principales. Una causa importante de desprendimiento masivo de la retina en jóvenes es endolftalmitis parasitaria- Los términos pseudoglioma y enfermedad de Coats son confusos, no descriptivos y deben ser abandonados. Se reportan algunos ejemplos de desprendimiento masiva de la retina debido a causas raras, en especial, infecciones a hongos, Cryptoccocus neoformans, enfermedad retinal cistica primitiva y astrocitoma.

G. Tovar.

Enfermedades del hígado y bazo.

Sobre la supuesta insuficiencia hepática en medicina infantil. J. Cathala. La Presse Médicale, 67: 1181, (Oct.) 1950.-La insuficiencia hepática es muy a menudo invocada para explicar transfornos muy diversos, orgánicos o funcionales, presentándose por crisis, episódicas o caracterizando un estado permanente de astenia, de inadaptación o de intolerancia. Estos niños son llamados deficientes y esta deficiencia general está competentemente explicada por el hígado, él mismo deficiente. El Profesor Cathale continúa su artículo con la dialéctica persuasiva que le es propia, al tratar de buscar la consistencia del diagnóstico tan frecuentemente alegado de insuficiencia hepática y a indicar cuales deben ser a su buen entendimiento, los consejos más oportunos a dar para stos pequeños que son o se han vuelto deficientes, veleidosos e inquietos. Continúa después con los signos y circunstancias que incitan a sentar el diagnóstico de insuficiencia hepática afirmando que en suma es un problema de semiología, así es ante todo el hábito exterior y el comportamiento general lo primero que hay que retener y después una serie de pequeños sintomas como la astenia, fatigabilidad, la depresión de las fuerzas, el cambio de aspecto del rostro más triste mohino melancólico, color pálido, ojos ojerosos, etc.; síntomas de la serie digestiva, anorexia, estado nauseoso, vómitos, tensión de los hipocondrios, etc.; síntomas de la serie neurovegetativa. Después de discutir y analizar todos estos síntomas expuestos deduce que la insuficiencia hepática a egada en los niños es, o bien un diagnóstico a hacer que no es el de insuficiencia hepática, o bien, nada en concreto, unapalabra, una conversación, un sacrificio a la moda. Con respecto al tratamiento de esta insuficiencia

hepática alegada, nada de regimen de los hepáticos o de una polifarmacia de estímulo o de substitución. La vuelta a las normas ignoradas de una alimentación natural, de calidad, bien preparada y el todo juiciosamente equilibrado. Normas de higiene de movimiento, de acción, del contacto estimulante en una palabra con los agentes naturales. Normas de equilibrio psicológico del ambiente familiar.

Resumen de La Presse Médicale.

Enfermedades renales.

Glomerulonefritis rara en niños. Probablemente nefritis por radiación. Reporte de tres casos. Wolf W. Zuelzer, Harold D. Palmer y William A. Newton Jr., Am. J. of Path., 26: 1019, 1950.—Los autores reportan tres casos de una forma rara de nefritis desarrollada en niños que habían recibido radiación sobre el área renal. Antes de la radiación los riñones eran normales, comprobado por pruebas funcionales y por el examen de especímenes quirúrgicos en dos de ellos y por pruebas funcionales en uno. La lesión consistió en modificaciones de los endotelios y membrana basal de los capilares glomerulares y de la cápsula de Bowman. Había también atrofia tubular con degeneración y necrosis y fibrosis intersticial. El aspecto histológico fué similar en los tres casos y se desarrolló en un lapso de tiempo también similar. La dosis total recibida varió entre 5860 y 6850 r.

L. Potenza.

Fiebre reumática y glomerulonefritis. Estudio clínico y postmortem. Seymour A. Hartman y Edward F. Bland. The Am. J. of Med., 10: 47, 1951—Es extensamente aceptado que la glomerulonefritis aguda y la fiebre reumática, reconocen el mismo agente etiológico: Estreptococo beta hemolítico. Sinembargo poca atención se le ha prestado al posible ataque renal por el proceso reumático. Baehr y Schifrin (Libman Aniv. Vols., 1: 125, 1932), comentan la rareza de la glomerulonefritis aguda y la fiebre reumática. Little (Am. J. Dis-Child., 55: 244. 1938), es de la misma opinión. Por otro lado Loeb (M. Clin. North América, 14: 1538, 1931), dice haber visto en un sólo año 15 casos de fiebre reumática activa asociadas con glomerulonefritis aguda. Bell (Am. J. Path., 8: 639, 1932), examinando 104 casos de endocarditis reumática activa, halló 21% glomerulitis. Las lesiones son sinembargo menos intensa que las halladas en los casos de glomerulonefritis aguda. Salvesen (Acta Med. Scand., 96: 304, 1938), ha reportado lesiones renales. De 212, halló lesiones en 44, pero solamente en 12 hubo glomerulonefritis aguda, con hipertensión, hematuria, albuminuria y cilindros. Esto representa una incidencia de 4% Posteriormente, este mismo autor, examinando 287 historias de nefríticos agudos y crónicos, halló que 29 tenían historia de fiebre reumática. El define la nefritis reumática como una nefritis que se desarrolla durante o corto tiempo después de una fiebre reumática, raramente antes. Los autores revisan las historias de

3.000 pacientes con el diagnóstico de fiebre reumática y encuentran una incidencia de 2.5 a 3%. Concluyen diciendo que en pacientes con fiebre reumática ocurren nefritis más frecuentes de lo que generalmente se cree.

L. Potenza.

Albuminoterapia en las nefrosis. E. Galan, O. García, M. P. Estable, O. G. Faes, E. Prado y G. Alfonso. Pediatrics, 6: 743 (Nov.) 1950. — Los autores trataron doce niños nefróticos con inyecciones intravenosas de albúmina de plasma humano pobre en sodio (sol. al 25W). Solamente cinco casos respondieron favorablemente con disminución de edemas, del peso y aumento de la diuresis. La falta de efecto en los otros niños se debió a la enorme pérdida de albúmina por la orina y a la incapacidad del riñón para excretar el líquido de edema movilizado hacia la circulación por el efecto osmótico de la albúmina.

Ernesto R. Figueroa.

Regresión del sindrome nefrótico en un caso tratado por el ACTH. H. L. De Oliveira y L. Marques de Assis. Rev. do Hosp. das Clinicas-(Sao Paulo) 5: 139 (Julio) 1950.—En un caso de nefrosis lipoidica en un niño de 4 años tratado por el ACTH se verificó la desaparición de albuminaria y edemas y se normalizaron las cifras de proteínas y colesterol del plasma. El enfermo sufrió recaída con la cesación del tratamiento.

G. Tovar.

Terapéutica

La dosis de atropina en niños. K. R. Unna, K. Glaser, E. Lipton y P. R. Patterson. Pediatrics, 6: 197, (Agosto) 1950—La dosis media de atropina por vía oral fué menor en niños menores de doce meses y de doce a treinta y seis meses, (0,16 y 0.60 miligramos por kilo respectivamente) que en niños de 3 a 6 años y de 6 a 12 años (0,22 a 0,20 miligramos respectivamente). Las dosis por vía subcutánea fueron comparables. La relación de la dosis media de atropina en niños aparentemente sanos y en niños enfermos es discutida. Los autores recomiendan el uso del peso del niño para calcular la dosis. Las variaciones individuales en la susceptibilidad fueron grandes en todas las edades independientemente de la ruta de administración.

Ernesto R. Figueroa.

Bases experimentales y utilización clínica de los antibióticos: — P. H. Long, E. A. Bliss, E. B. Schoenbach, C. A. Chadler y M. S. Bryer La Presse Médicale, 59: 1005, (Sep.) 1950.—Según los autores hay que seguir unas reglas primordiales para el uso de los antibióticos: 1º Deben de utilizarse dosis adecuadas del antibiótico y tender a controlar la infección lo más rápidamente posible. 2º No hay que sobrepasar la

dosis necesaria, ya que el medicamento es a menudo caro y susceptible de producir reacciones tóxicas. Vigilar de cerca las reacciones clínicas y de laboratorio y cuando la infección está controlada para el tratamiento. 3º Tener presente que en la mayoría de los casos la respuesta al tratamiento antibiótico debe ser rápida. En principio si después de uno o tres días de tratamiento una neta mejoría clínica no es evidente, el médico debe preguntarse si es conveniente seguir el tratamiento- 4º En las infecciones severas y sobreagudas si dos antibióticos o más son convenientes, hay que utilizarlos simultáneamente. 5º No prescribir jamás los antibióticos "bajo la sola impresión que pueden aliviar". Utilizarlos solamente cuando está claramente indicado que su administración es racional, ya que demasiado frecuentemente son utilizados sin ninguna lógica. Los autores continúan su trabajo por la exposición con detalle de las resistencias bacterianas, con las consideraciones pertinentes acerca de la utilización profiláctica de los antibióticos, las reglas generales respecto a su posología, terminando con las reacciones tóxicas que pueden seguir a la administración de penicilina, estreptomicina, cloramfenicol y terramicina.

Resumen de La Presse Médicale.

La influencia de la penicilina en la producción de una flora bacilar Gram negativa en la parte alta del aparato respiratorio. F. D. Haffner, E. Neter y M. I- Rubien. Pediatrics, 6: 262 (Agosto) 1950.—El estudio fué realizado en 90 niños para determinar si la conversión de la flora Gram negativa de la nasofaringe y de la garganta toma lugar durante el uso de la penicilina sola o combinada con sulfas y para determinar si este "cambio microbiano" influye en el curso de la infección. La evaluación clínica de los pacientes demostró que la mayoría de casos que obtuvieron este "cambio microbiano" sufrieron una enfermedad más severa y prolongada que en el grupo en donde no se observó el "cambio de flora". Los microbios del cambio de flora fueron: E. coli; A. aerogenes; Ps. aeruginos; A- fecalis; K. pneumoniae.

Ernesto R. Figueroa.

Primeros resultados de la aureomicina en las infecciones del lactante. J. Cathala, P. Auzepy, R. Flurin, G. Lepecq y M. Fandre. Le Neurrison, No. 4, (Jul.-Ag.) 1950—La aureomicina debe ser empleada en los estados neurotóxicos de origen infeccioso, a título de anitibiótico, y ello sin dejar de emplear la hidratación, el regimen y las intervenciones locales. Debe ser ensayada en las infecciones a piógenos del lactante, cuando los otros antibióticos se muestren ineficaces. Parece tener una acción segura en ciertas afecciones a virus responsables de estados tóxicos. Parece haber transformado el pronóstico de los estados neurotóxicos de origen infeccioso en la práctica hospitalaria. Se ha revelado como uno de los antibióticos más activos y más polivalentes frente

a los estados infecciosos no específicos del lactante. No ha dado accidentes a las dosis empleadas (de 0,50 a 1 gramo por día según la edad del niño).

Resumen de los autores.

Estudio sobre la administración, absorción, distribución y excreción de la Aureomicina en niños. C. M. Whitlock Jr., A. D. Hunt y S. Tashman. Pediatrics, 6: 827, (Dic) 1950.—Los autores sugieren las siguientes dosis y forma de tratamiento: 11 miligramos por kilo de peso cada 4 horas y 6,6 miligramos por kilo de peso cada 12 horas. La dosis diaria total (60 miligramos por kilo) puede ser dividida en dosis individuales menos frecuentes, con una eficacia y tolerancia posiblemente similar. Se sugiere la posibilidad de que la aureomicina es absorbida por algunas o todas las células del cuerpo humano. Se informa de una "fotosensibilidad" aparente durante la ingestión de la aureomicina.

Ernesto R. Figueroa.

Un caso fatal de anemia aplástica después de tratamiento con cloroamfenico] (cloromicetina). M. L. Rich, R. J. Ritterhoff y R. J. Hoffmann. Annals of Int Med., 33: 1459 (Dic.) 1950—Los autores reportan un caso fatal de anemia aplástica después del uso prolongado de la cloromicetina y presentan los resultados de la autopsia. Creen que la cloromicetina fué probablemente responsable de la aplasia medular en este caso, pues contiene un radical nitrobenzénico y es por lo tanto potencialmente peligroso para el sistema hematopoyético. Recomiendan hacer exámenes hematológicos repetidos en pacientes que reciben cloromicetina por largos períodos.

G. Tovar-

Un ensayo clínico de la Neomicina. B. A. Waisbren y W. Spink. Annals of Int. Med., 33: 1099 (Nov.) 1950.-La neomicina, un antibiótico derivado de una cepa de estreptomicetos estrechamente relacionada a! Streptomicetes fradiae, fué descubierto por Waksman y Lechevalier en 1949. Estudios in vitro ha ndemostrado que la droga es activa contra una gran variedad de gérmenes tanto gram positivos como gram negativos. Hay indicaciones de que la neomicina es el antibiótico más efectivo en infecciones a Proteus vulgaris. Los autores presentan una investigación clínica de tratamiento con neomicina en 63 pacientes. La droga no produjo efectos demostrables en los 7 casos de tuberculosis tratados. Las infecciones por proteus y otros gérmenes gram negativos fueron favorablemente afectados por este antibiótico. En ningún caso aparecieron variantes neomicino-resistentes durante el tratamiento- Se encontraron niveles demostrables de neomicina en el suero, líquido pleural y líquido cefalorraquídeo de muchos de los pacientes estudiados. En las dosis usadas la neomicina indudablemente causa lesiones renales y del nervio auditivo en un número significante de enfermos. En vista de los efectos nefrotóxicos y ototóxicos de la neomícina, esta droga no puede ser recomendada para uso generalizado.

G. Tovar.

Tratamiento de varias infecciones con Terramicina. Caldwell, Jr., Spies, Wolfe, Lepper y Dowling. J. Lab. & Clin. Med., 36: 747 (Nov.) 1950.—La Terramicina fué empleada en el tratamiento de 1711 pacientes con infecciones varias. Fué efectiva en el tratamiento de la neumonia a neumococos, angina estreptocóccica, neumonia estreptocóccica, escarlatina, gonorrea, disentería por Shigellas y algunas infecciones del tracto urinario. No fué efectiva en la parotiditis ni el sarampión. En otras enfermedades serán necesarios más estudios para determinar su utilidad. El 25 por ciento de los pacientes se quejó de uno o más síntomas gastrointestinales, sinembargo hubo necesidad de interrumpir el tratamiento solamente en 7 casos, a causa de vómitos. Un paciente se quejó de vértigo transitorio.

G. Tovar.

Función adrenocortical del recién nacido mediante el uso de la hormona Adrenocorticotropica. R. Klein y J. Hanson. Pediatrics, 6: 192, (Agosto) 1950.—El ACTH fué administrado a un grupo de recién nacidos y se notó que la reacción eosinófila fué mucho menos marcada en recién nacidos menores de una semana.

Ernesto R. Figueroa-

La hormona hipofisaria suprarreno corticotropa (ACTH) y sus aplicaciones terapéuticas. G. Bickel. La Presse Médicale, 59: 1007, (Sep.) 1950.-Gracias a los estudios de los últimos 20 años se ha podido aislar de la hipófisis anterior, 6 hormonas provistas de propiedades fisiológicas estrictamente autónomas: la hormona del crecimiento, la hormona galactógena, la tireotropa, las hormonas gonadotropas foliculinizantes y luteinizantes y en fin la hormona suprarrenocorticotropa (ACTH). Esta última que hasta poco se le atribuía una importancia mediocre, interviene en realidad en diversos procesos fisiopatológicos de la más alta importancia, pues parece ser el estimulante habitual de la corteza suprarrenal que bajo su influencia elabora y pone en circulación diversas hormonas del tipo de la Cortisona cuyo poder terapéutico no es menor que su significación biológica general. El autr continúa su artículo, con la historia y el estudio completo de la ACTH (pituitary adreno corticotrophic hormone), las modificaciones producidas en el organismo con la administración de la misma y pasando por sus aplicaciones clínicas en las enfermedades de las glándulas endocrinas, en las enfermedades reumáticas y en las enfermedades alérgicas, termina su trabajo diciendo que excepción hecha de las enfermedades debidas a un déficit funcional hipofisario, en las cuales la ACTH actúa como terapéutica de sustitución, el modo de acción de esta medicación es difícil de precisar. La acción terapéutica de la ACTH se aproxima de la de los anti-histamínicos de síntesis con los cuales presenta analogías y discordancias sobre las cuales se insistirá en un porvenir próximo. Las dos medicaciones atacan por un mecanismo y poder diferente a los procesos primordiales de la inflamación, y es la razón por la cual el autor piensa que la ACTH y la cortisona eminentemente útiles cuando los fenómenos reaccionales inflamatorios sobrepasan el fin perseguido como es el caso en la mayor parte de las enfermedades alérgicas, se revelaran probablemente nocivos en ciertas enfermedades infecciosas tales como la tuberculosis, en que son susceptibles de inhibir de forma exagerada ciertos procesos naturales de defensa.

Resumen de La Presse Médicale.

Problemas planteados por el empleo terapéutico de la cortisona y del ACTH. F. Coste, F. Delbarre, F. Laurent y F. Lacronique. La Presse Médicale, 76: 1337, (Nov.) 1950.-Los autores resumen las indicaciones y el modo de empleo de las dos hormonas: Cortisona y ACTH- Si la terapéutica de los estados agudos da mejorías muy interesantes y a menudo espectaculares (pancarditis reumática salino resistentes, estados de mal asmático, ataques de gota aguda), la de los estados crónicos es más difícil a realizar y será conveniente verificar numerosas investigaciones en este dominio. Con los esquemas terapéuticos hasta aquí empleados, la recaída en los reumatismos crónicos, las dermatomiositis, las peri-arteritis nudosas, las esclerodermitis, los eczemas, es la regla. ¿Se debe entonces sacar como conclusión que la terapéutica Cortisona es un fracaso? ¿Estaremos conducidos a prescribir largas curas de sostén, por otro lado sumamente onerosas? ¿Será posible el emplear esta terapéutica moderna como mordente de las terapéuticas clásicas? ¿Se deberán hacer pequeñas curas espaciadas o intercaladas con curas de insulina o de oro?? He aquí los problemas que se plantean. La terapéutica corticotropa y cortisoniana no está de otra parte desprovista de inconvenientes. Algunos de ellos son benignos, pero otros, como por ejemplo la disminución de la reacción ante las infecciones, riesgan el acarrear severas complicaciones de las cuales el porvenir sentará la real gravedad. Los autores ensayan de interpretar las propiedades terapéuticas del ACTH y de la Cortisona. Discuten numerosos problemas biológicos que afectan de hecho a toda la patología. Terminan por algunas deducciones prácticas concerniendo el empleo del ACTH y de la Cortisona- Proyectan en particular, la forma de prevenir las recaídas y la de impedir la explosión de accidentes post-terapéuticos en relación con el bloqueo de la pareja hipofiso-suprarrenal por el suministro exógeno de hormonas.

Resumen de La Presse Médicale.

Miscelánea

Valoración pediátrica del juego. Florencio Escardó. An. de la Facultad de Med. (Montevideo), 35: 999, 1950.—El juego constituye un problema fundamental; sin la comprensión y ubicación clínica de su significado biológico, el conocimiento del niño resulta parcial y equívoco-El médico de niños debe colocar en todo plan higiénico o terapéutico, la cantidad cuantitativa y cualitativamente necesaria y suficiente de juego. Sin ello, su planteo será con frecuencia fallido. El sírdrome de carencia de juego debe ser considerado una entidad clínica de observación frecuente y de gran significación práctica en la higiene psicopedagógica de la edad evolutiva.

Resumen del autor.

¿Tiene el ácido Glutámico efecto sobre la función mental? H. G. Loeb y R. D. Tuddenham. Pediatrics, 6: 72 (Julio) 1950.— Los autores llegan a la conclusión de que el ácido glutámico no demostró efecto favorable en el tratamiento de la imbecilidad.

Ernesto R. Figueroa.

Acrodinia infantil. D. Leys. Arch Dis. Child., 25: 302 (Sep.) 1950. Un estudio de los casos publicados de acrodinia y la experiencia personal de 31 casos más lleva a Duncan Leys a la conclusión de que esta enfermedad de la infancia y de la niñez temprana debe ser considerada como una forma de encefalopatía; el cuadro clínico complejo puede ser satisfactoriamente explicado por un trastorno funcional del hipotálamo y sugiere el término diencefalopatía como un término descriptivo conveniente La etiología es aún desconocida y el autor discute la posibilidad de que este puede ser un trastorno primario emocional. Se llama la atención acerca del parecido sintomático entre la acrodinia del lactante y la neuro-dermatomiositis del adulto.

G. Tovar.

Ulcera gástrica del piloro simulando una estenosis hipertrófica.—
A. R. C. Cole. Pediatrics, 6: 897, (Dic.) 1950.—Se presenta una revisión de la historia de las úlceras pépticas en la infancia así como también un análisis de la sintomatología, diagnóstico diferencial y conducta a seguir. Considera el autor que el diagnóstico de la úlcera péptica debería ser tenido más en cuenta y la realización de los exámenes complementarios indispensables para tal fin.

Ernesto R. Figueroa.

Heparina y uveitis. Malcolm W. Bick. Am. J. of Ophtalmology, 33: 1878, 1950.—Uveitis severa fué producida en conejos sensibilizados por la introducción de antígeno en la cámara anterior. Cuando se introdujo la heparina en el ojo, simultáneamente con el antígeno, la uveitis fué marcadamente inhibida. Esta inhibición fué observada aún después que se dejó de usar la heparina. En los casos controles en los cuales no se usó heparina hubo rápido desarrollo de inflamación.

L. Potenza.





equivalencia:





1 cucharadita (5 c. c.) de Terrabon * una cápsula de 250 mg. de Hidrocloruro de Terramicina

102



actividad antibiótica de espectro amplio sin dificultar la dosificación

Los pacientes que no soportan los medicamentos antibióticos en las formas corrientes por vía oral, responden favorablemente al



atractivo del color cereza

y al agradable sabor de menta y cereza del

único antibiótico polivalente de "espectro amplio" en forma de elixir

A la venta en todas las farmacias en frascos de 30 c. c.

Pfizer

incluyendo la

CHAS. PFIZER & CO. INC. Export Department 81 Maiden Lane, New York 7, N. Y., U. S. A.

Los fabricantes de antibióticos más grandes del mundo.

Hemol

Jarabe Hemopoyético

Enérgico Antianémico y Reconstituyente General

Suero de Sangre de caballo a la segunda sangría.

Tiene sabor delicioso

Establecimientos Químicos Reunidos

SCHIAPPARELLI

Torino - Italia

Año de fundación 1824

Distribuidores:

Attilio Borghi & C. C. A. "Abycca"

La Casa de las Grandes Marcas

Caracas

THE UNIVERSITY SOCIETY VENEZOLANA, C. A.

Se complace en ofrecer la más completa existencia de libros sobre enfermedades infantiles:

Entre otros:

BRENNEMANN—Practice of Pediatrics (4 vols.).

Sistema de hojas renovables.

LITCHFIELD & DEMBO—Terapéutica de la infancia (4 tomos).

LITCHFIELD & DEMBO—Progresos pediátricos.

HESS-El Niño Prematuro.

STRANSKY-Manual de Pediatria.

MITCHELL & NELSON—Textbook of Pediatrics.

BRECKENRIDGE—Child Development.

Y sobre Puericultura:

ZAPATERO—Manual de la Enfermera Puericultora.

BARON—Manual de Puericultura.

San Francisco aPajaritos No. 19 Tel. 91.085

Apartado 1267 Telegramas: Zigadag

CARACAS



FORMULA:

Cada ampolla contiene: Extracto de Higado, equivalente a (de higado fresco	Gr.	25
Extracto Antropilórico, equivalente a (de glándula fresca	**	15
Acido Fólico	**	0.005
Citrato de Hierro Amoniacal	99	0.05
Vehiculo aromatizado c. s. p	**	5 c. c.

Dosis:

1 ó 2 ampollas al día, preferible antes de las comidas. El contenido de la ampolla se puede ingerir con una pequeña cantidad de agua con o sin azúcar.

Presentación:

Hepantropil —Fólico— se presenta en Cajas de 10 y de 30 ampollas de 5 c. c., para administración oral exclusivamente.

Laboratorios del Pulmobronk

COMPAÑIA ANONIMA

CAPITAL: Bs. 600.000.

Apartado 1.841 - Teléfonos: 83.277 - 93.823

CARACAS - VENEZUELA

2522222222222222222222222222

AUREOMICINA - S. Ch.

(Sabor Chocolate)

Para Infantes

A LA ORDEN DE LOS PEDIATRAS

LEDERLE LABORATORIES

DIVISION AMERICAN CYANAMID

Agentes en Venezuela

LABORATORIOS BIOGEN C. A.

Compañía Anonima Royal

Productos químicos y farmacéuticos Mayor de Droguería

Piedras a Bárcenas 2-1 — Apartado 584. Teléfonos 87.074 — 96.972 — Caracas.

SUCURSALES

Farmacia Puente Hierro

Turno Grupo No. 4
Teléfonos: 91.684 — 81.000
Esquina Puente Hierro.

Farmacia Razetti

Esquina de San Miguel Turno Grupo No. 1 Teléfonos: 51684-50781.

Farmacia Sta. Rosa de Lima

Calle Real de Quebrada Honda 80-3
Turno Grupo No. 2
Teléfonos: 55.212—56.584

TIROTRISOL

SOLUCION DE TIROTRICINA

La **TIROTRICINA** es un antibiótico de acción más rápida y más enérgica que la PENICILINA y las SULFAS.

(Heilmann y Herrel: "proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic. 17.321 - 327. 1942).

INDICACIONES:

Gargarismos — Enjuagatorios — Anginas gripales Higiene de la boca — Anginas pultáceas.

MODO DE USAR,

Para gárgaras y desinfección de la boca: Una cucharadita de las de té en medio vaso de agua tibia 3 veces al día, o más a menudo según necesidad del caso.

COMO COLUTORIO:

Usar sin diluir, en aplicaciones locales 2 ó 3 veces al día.

FARMACON, S. A.

LABORATORIOS PARA LA QUIMICA APLICADA Apartado de Correos No. 3214 — Caracas, D. F.



AMINO-BASAL



Hidrolizado de proteínas polivalentes.

Amino-ácidos — proteosas — peptonas — glúcidos. vitaminas y minerales esenciales.

De fácil administración por su solubilidad y agradable sabor.

Dosis:

Como alimento exclusivo — 2 cucharadas cada 3 hôras.

Como alimentación complementaria — 3 ó 4 cucharadas al día.

Puede tomarse directamente o con leche, agua, jugos, etc.

